U. 2. 42.

R.C.P. EDINBURGH LIBRARY
R27888J0236

LEÇONS CLINIQUES

SUR LA DIPHTÉRIE

ET

QUELQUES MALADIES DES PREMIÈRES VOIES

Tous droits réservés.

LEÇONS CLINIQUES

SUR

LA DIPHTÉRIE

ET

QUELQUES MALADIES DES PREMIÈRES VOIES

PAR

A.-B. MARFAN

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

NEW YORK COLLEGE OF PHYSICIANS LIBRARY.

AVEC 68 FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1905

AVANT-PROPOS

Après la découverte de la sérumthérapie, le service dans lequel sont soignés à l'Hôpital des Enfants-Malades les sujets atteints de diphtérie devint indépendant et fut placé sous la direction exclusive d'un seul médecin, qui fut, en même temps, chargé par la Faculté de médecine d'un « Enseignement pratique sur le diagnostic et le traitement de la diphtérie ». C'est M. Sevestre qui a inauguré cet enseignement; je lui ai succédé au mois de mars 1901, et j'ai conservé dans les grandes lignes l'organisation qu'il avait établie.

Les étudiants et les médecins qui désirent suivre cet enseignement sont répartis en séries et passent un mois au pavillon de la diphtérie. Ils assistent à la visite et participent à l'examen des malades. Ils sont en outre exercés à la pratique du diagnostic bactériologique. Enfin, on leur apprend la technique du tubage et de la trachéotomie qu'on leur fait répéter sur le cadavre.

Cet enseignement est complété par des leçons. Ce sont celles que j'ai faites à cette occasion que je publie dans ce livre. Les conditions dans lesquelles elles ont été professées en expliquent le caractère.

On ne devait pas y exposer d'une manière didactique l'histoire entière de la diphtérie, car les assistants étaient supposés savoir au moins les éléments de la pathologie ; on devait s'attacher surtout à l'étude clinique de cette maladie et insister particulièrement sur le diagnostic et la thérapeutique de ses diverses localisations et de ses principales complications.

D'autre part, la nécessité de traiter en détail les questions de diagnostic obligeait à faire des incursions dans le domaine des affections des premières voies qui peuvent être confondues avec l'angine diphtérique ou avec le croup.

Enfin, comme ces leçons n'étaient en quelque sorte que la synthèse de ce que les assistants voyaient et apprenaient au lit des malades, au laboratoire et dans les exercices sur le cadavre, elles devaient se resserrer dans certaines limites et revêtir parfois une forme un peu abstraite. Aussi, en les publiant, m'a-t-il paru indispensable d'ajouter à un certain nombre d'entre elles des *appendices*, où on trouvera, soit des observations ou des notes originales, soit des documents de sources diverses, qui serviront de complément ou de commentaire à l'exposé oral ; cette manière de procéder m'a permis de garder à celui-ci sa physionomie et, en même temps, d'en corriger le défaut qui provient de la rigidité de son cadre.

La diphtérie est peut-être la maladie dont l'étude scientifique est, à l'heure présente, la plus avancée. Mais ce serait une erreur de croire que le sujet est près d'être épuisé. Bien au contraire : ce que l'on sait sert à mieux voir ce que l'on ne sait pas. C'est parce que l'histoire de la diphtérie est une des plus complètes que nous en apercevons mieux les lacunes et les parties obscures. Depuis que j'en ai pris la

direction, près de quatre mille malades ont été soignés au Pavillon ; ce matériel d'observations nous a permis, à mes collaborateurs et à moi-même, d'étudier spécialement certaines questions ; les résultats de ces recherches ont été insérés dans ce livre ; on les trouvera soit dans le corps des leçons, soit dans les appendices.

Je veux remercier ici les collaborateurs qui ont été pour moi des auxiliaires très précieux, aussi bien pour les soins à donner aux malades que pour l'enseignement : au premier rang M. le Dr Deguy, qui, depuis cinq ans, dirige le laboratoire du Pavillon ; puis mes internes, qui ont été moniteurs de tubage et de trachéotomie : MM. Benjamin Weill, Guihal, Leenhardt, Detot et Le Play. Ma tâche a été facilitée par leur dévouement.

Je dois aussi des remerciements : à M. le Dr Georges Bourcart, qui a bien voulu poursuivre au laboratoire des recherches sur des sujets que je lui avais indiqués ; à M. Mallein, externe du service, qui a dessiné sous ma direction quelques-unes des figures de ce livre ; à MM. Sevestre et Louis Martin, à MM. Deguy et Benjamin Weill, qui m'ont autorisé à en emprunter d'autres à leurs excellents ouvrages [1].

Mme Nageotte Wilbouchewitch, ancien interne de l'hôpital des Enfants-Malades, a bien voulu m'aider dans la correction des épreuves de ce livre ; je lui rends grâce pour le soin et le dévouement avec lesquels elle a accompli cette tâche ingrate.

1. Sevestre et Louis Martin. — Article « Diphtérie » du *Traité des maladies de l'enfance*, 1896, t. I, 1re édition. — Deguy et Benjamin Weill « Manuel pratique du traitement de la diphtérie », 1902.

Une des raisons qui m'ont engagé à publier ces leçons est le désir qu'ont bien voulu manifester quelques-uns de ceux qui les ont écoutées d'en avoir une expression plus complète que des notes prises rapidement. C'est à ces auditeurs bienveillants et attentifs que je dédie spécialement ce livre.

Avril 1905.

PRÉAMBULE

Les leçons que je commence aujourd'hui ont surtout pour but de vous apprendre le diagnostic et le traitement de la diphtérie. Vous n'entendrez donc pas ici des exposés didactiques de bactériologie et de pathologie : je vous supposerai en possession des notions élémentaires qui sont dans vos livres classiques, et je m'efforcerai de vous faire connaître en détail ce qui est nécessaire pour la pratique.

Avant d'entrer en matière, je rappellerai sommairement les grandes découvertes grâce auxquelles la diphtérie est peut-être la maladie dont l'étude scientifique est, à l'heure présente, la plus avancée. De ce bref aperçu sortira une définition complète de la diphtérie.

Bien que les recherches qui ont permis d'édifier l'histoire de la diphtérie aient été faites au XIXe siècle, il semble certain que cette maladie existe depuis l'antiquité. C'est à elle qu'il faut rattacher les épidémies d'*ulcères de la gorge* qu'Arétée le Cappadocien observa au IIe siècle après J.-C., en Egypte et en Syrie ; les épidémies d'*angine pestilentielle* qui, au XVIe siècle, frappèrent les provinces rhénanes; les épidémies de *morbo sofocante*, ou de *garotillo*, qui sévirent en Espagne et en Portugal aux XVIe et XVIIe siècles; les épidémies de *maladie angineuse ou strangulatoire* qu'on observa à Naples au XVIIe siècle; les épidémies de *maux de gorge gangreneux*, qui régnèrent à Paris au XVIIIe siècle. Mais, jusqu'au commencement du XIXe siècle, la nosologie des

affections ainsi désignées était pleine d'erreurs et de lacunes. En particulier, le lien qui rattache le croup, la maladie strangulatoire, aux angines malignes, est à peine entrevu ; Francis Home, qui, en 1765, donna une description célèbre du croup, l'ignora complètement[1]; et son influence fut si grande qu'elle empêcha ses contemporains d'entendre Samuel Bard, véritable précurseur de Bretonneau, qui soutint, en 1771, l'identité de nature de l'angine et du croup[2].

C'est Bretonneau[3] qui, en 1826, démontra que toutes ces affections sont des manifestations d'une même maladie aiguë, spécifique, contagieuse, caractérisée par la production de fausses membranes fibrineuses sur les muqueuses, particulièrement sur celles de la gorge, du nez et du larynx et, plus rarement, sur la peau dénudée. La maladie qui provoque ces concrétions membraniformes doit avoir son nom qui la distingue; Bretonneau le lui donne; il l'appelle *diphtérite* (de διφθέρα, *pellis*, peau, membrane).

Bretonneau croyait que la diphtérie ne tue que par suffocation, c'est-à-dire lorsqu'elle envahit le larynx, et, le premier, il proposa de faire systématiquement la trachéotomie pour obvier aux effets de cette extension. Trousseau[4] montra que la diphtérie peut tuer aussi tout en restant pharyngée, qu'elle tue alors en déterminant une sorte d'empoisonnement général. Bretonneau reconnut que son élève avait raison et, pour que le nom de la maladie exprimât bien que son caractère virulent l'emportait sur son caractère inflammatoire, il changea le nom de « diphtérite » en celui de « diphtérie » qui lui est resté.

1. F. Home. — « Recherches sur la nature, la cause et le traitement du croup ». Traduit de l'anglais par Ruette, Paris, 1809.

2. Samuel Bard. — « De la nature, la cause et le traitement de l'angine suffocante ou *Sore throat* ». Trad. par Ruette, Paris, 1810.

3. P Bretonneau. — « Des inflammations spéciales du tissu sous-muqueux et en particulier de la diphtérite ou inflammation pelliculaire, connue sous le nom de croup, angine maligne, angine gangreneuse, etc. », in-8°, 540 pages, avec 3 planches, Paris, 1826.

4. Trousseau. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1882, 6e édition, t. I, p. 430.

Klebs, en 1875[1], et surtout Löffler, en 1884[2], démontrèrent que la diphtérie est due à un bacille qui, en végétant sur les muqueuses ou sur la peau dénudée, y provoque la formation des fausses membranes. Ce bacille n'envahit pas la profondeur de l'organisme ; il reste limité aux surfaces atteintes. Par quel mécanisme détermine-t-il donc si souvent la mort ? Il peut la produire de trois manières. D'abord et surtout par intoxication : dans les fausses membranes, il élabore une toxine, découverte et étudiée par E. Roux et Yersin[3] ; c'est par cette toxine, diastase ou toxalbumine, qu'il tue dans le plus grand nombre des cas. Ensuite, comme Bretonneau l'avait vu, il peut tuer par asphyxie en provoquant dans le larynx, dans la trachée et les bronches le développement de fausses membranes qui rétrécissent ces conduits. Enfin, il agit certainement, bien que ce mode d'action soit encore mal défini, en favorisant des infections secondaires, soit par le streptocoque pyogène, soit par un diplocoque spécial, soit par d'autres microbes. Ces trois mécanismes se combinent parfois ; mais, de tous, le plus important est l'intoxication.

En 1890, Behring découvre la sérumthérapie ; E. Roux et ses collaborateurs, L. Martin et Chaillou, confirment cette découverte et la rendent applicable[4] ; c'est le couronnement de cette série de recherches. Le principe de la sérumthérapie est le suivant : en inoculant la toxine diphtérique aux animaux dans certaines conditions, on peut leur donner l'immunité. Le sérum des animaux ainsi traités renferme des substances qui sont la cause de leur état

1. Klebs. — « Beiträge zur Kentniss der Mikrococcen ». *Archiv f. exper. Pathologie*, 1873, Bd I. « Beiträge zur Kentniss der pathogene Schizomyceten ». *Ibid.*, 1875, Bd IV. « Ueber Diphterie ». *Correferat in den Verhandlungen des II. Congresses für innere Medicin, in Wiesbaden*, April 1883.

2. Loeffler. — « Untersuchung über Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphterie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalbe ». *Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte*, 1884, Bd II. « Untersuchung über Diphteriebacillen ». *Centr. f. Bakt.*, 1887, II, p. 105.

3. Roux et Yersin. — « Contribution à l'étude de la diphtérie ». *Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1888 ; juin 1889 ; juillet 1890.

4. Pour la bibliographie de la sérumthérapie, voir la Xe leçon.

réfractaire. En recueillant le sérum des animaux immunisés et en le faisant pénétrer dans l'organisme de l'homme atteint de diphtérie, on détermine sa guérison, à moins qu'on n'intervienne trop tard, lorsque le poison a produit des désordres irréparables.

Parmi les conséquences de la sérumthérapie, une des plus importantes est la modification profonde qu'elle a apportée au traitement chirurgical du croup; elle a d'abord diminué, dans des proportions considérables, les occasions d'intervenir; elle a permis ensuite de pratiquer avec succès le tubage, opération non sanglante, imaginée par Bouchut en 1858, perfectionnée par O'Dwyer en 1885, et de la substituer, dans le plus grand nombre des cas, à la trachéotomie; enfin, là où cette dernière opération est restée nécessaire, elle en a amélioré les résultats, auparavant si médiocres.

Telles sont les phases principales de cette importante histoire; j'ai tenu à les rappeler en commençant ces leçons.

Je ne m'attarde pas à un plus long préambule et j'entreprends immédiatement l'étude clinique de la localisation la plus fréquente de la maladie: l'angine diphtérique.

PREMIÈRE LEÇON

L'ANGINE DIPHTÉRIQUE ET SES DEUX FORMES : FORME COMMUNE ET FORME MALIGNE

Sommaire. — L'angine diphtérique et ses deux formes : forme commune et forme maligne.

Description de l'angine diphtérique commune. Début. Symptômes locaux : la fausse membrane; la rhinite diphtérique. Symptômes généraux. Évolution avant et depuis l'emploi du sérum.

Description de l'angine diphtérique maligne. Début. Symptômes locaux : leurs différences avec ceux de l'angine commune. Symptômes généraux : hyperintoxication diphtérique. Les trois formes cliniques de l'angine maligne : 1° Avec extension aux voies respiratoires; 2° hémorragique; 3° lente (le syndrome secondaire de la diphtérie maligne). L'unité clinique des angines malignes. Formes intermédiaires entre l'angine commune et l'angine maligne.

Il y a deux formes de l'angine diphtérique : la forme commune et la forme maligne. Entre les deux, il existe des états intermédiaires qui conduisent de l'une à l'autre; mais les types extrêmes de la série offrent des différences si grandes qu'on pourrait être tenté de les regarder comme dépendant de deux maladies distinctes, si la forme commune et la forme maligne n'avaient un même caractère essentiel : la présence, dans la gorge, de fausses membranes dans lesquelles on trouve le bacille de Klebs-Lœffler.

Je me sers à dessein, pour désigner les deux formes de l'angine diphtérique, des expressions : forme commune et forme maligne. J'insiste sur ce point, parce que quelques-uns d'entre vous sont peut-être surpris de ne pas me voir adopter les expressions de *diphtérie pure, simple ou hypertoxique*, et de *diphtérie associée ou strepto-diphtérie*, à la mode aujourd'hui. Mais, comme j'espère

le démontrer, ces expressions ont été déduites d'hypothèses que l'observation clinique ne confirme pas ; il est pour le moins prématuré de s'en servir.

L'angine diphtérique commune.

Voici le tableau de l'angine diphtérique commune tel que nous l'observons chez le plus grand nombre des enfants qui entrent au Pavillon.

En interrogeant les parents, nous apprenons que le début a été le plus souvent insidieux ; l'enfant a d'abord perdu l'appétit, a paru fatigué, mais a pu rester deux ou trois jours sans prendre le lit ; par exception, on nous dit que le petit malade a été pris brusquement et que, dès le début, il a eu des frissons, une forte fièvre et s'est plaint de la tête. Pareillement, il est rare que l'enfant, même un peu grand, accuse au début de la douleur pharyngée et de la gêne de la déglutition ; ce n'est qu'un peu plus tard que l'on peut constater ces troubles fonctionnels. Par contre, il n'est pas rare que l'on puisse constater, dès les premiers jours, une occlusion nasale incomplète avec hypersécrétion muqueuse (enchifrènement).

Ce début insidieux explique pourquoi l'on a rarement l'occasion d'étudier l'état du pharynx dans les premières phases de l'angine. Cependant, dans la pratique privée, quand on fait l'examen de la gorge chez tout enfant qui a du malaise ou de la fièvre, on peut assister parfois à l'éclosion des lésions pharyngées. Alors on aperçoit, dès le début, un enduit opalin, peu adhérent, siégeant tantôt sur une amygdale, tantôt sur les deux, tantôt sur la paroi postérieure du pharynx, à droite ou à gauche, au voisinage des gouttières latérales. Mais cet enduit primitif change rapidement de caractère ; il devient très vite une *pellicule blanche adhérente*, c'est-à-dire une fausse membrane.

Dans certains cas, dont je m'occuperai surtout à propos du diagnostic, l'angine diphtérique peut simuler au début une angine lacunaire banale ; l'exsudation est d'abord limitée aux cryptes de l'amygdale, et ce n'est que plus tard que les points

lacunaires s'étalent pour former, à la surface des tonsilles, des îlots pseudo-membraneux.

Quel qu'ait été le mode de début, à la période d'état l'angine diphtérique commune est essentiellement caractérisée par la présence, sur le pharynx, de fausses membranes dues à une exsudation de fibrine qui se coagule.

En général, les enfants qui entrent au Pavillon ont déjà, sur le pharynx, des fausses membranes bien caractérisées; ce sont des pellicules blanches, cohérentes, adhérentes, dont la surface est assez régulièrement unie et comme veloutée. Elles siègent le plus souvent, au moins au début, sur les amygdales; tantôt elles forment, sur chacune d'elles, une tache unique, de dimensions variables, mais qui peut en recouvrir toute la surface; tantôt elles forment des îlots isolés plus ou moins nombreux; tantôt elles forment des bandes allongées. Dans quelques cas, elles se développent d'abord sur la paroi postérieure du pharynx, au voisinage des gouttières latérales, soit d'un seul côté, soit des deux côtés. Elles s'y disposent en îlots ou en bandes verticales. Tout autour des fausses membranes, la muqueuse a souvent une apparence à peu près normale; elle est à peine rouge et tuméfiée; un des caractères de l'angine diphtérique commune est d'être peu inflammatoire; nous verrons que c'est le contraire dans la forme maligne.

Autrefois, avant le traitement par le sérum antidiphtérique, la maladie suivant son évolution naturelle, nous constations trop souvent que ces fausses membranes avaient une grande tendance à l'*extension*; nées sur les amygdales ou sur la paroi postérieure du pharynx, elles ne tardaient pas à s'étendre, à envahir les piliers du voile du palais, le voile du palais lui-même, la luette qui était comme engainée par un doigt de gant; finalement, tout le pharynx était recouvert par cet exsudat confluent.

Si, pour l'étudier plus complètement, nous cherchons à enlever, avec une pince, un fragment de l'exsudat, voici ce que nous constaterons.

Tout d'abord, nous serons frappé de l'*adhérence* de l'exsudat, qui est telle que l'on ne peut l'arracher sans faire saigner la mu-

queuse, bien que celle-ci paraisse peu altérée au-dessous ; puis nous pourrons nous assurer que la fausse membrane est formée d'une substance qui a une grande *cohésion*, qui ne s'écrase pas facilement et qui ne se dissocie pas dans l'eau ; enfin, nous constaterons que l'exsudat se reproduit avec rapidité.

Si un fragment de fausse membrane est écrasé entre deux lamelles de verre, et si, après dessiccation, fixation et coloration avec une solution de bleu de méthylène ou de violet de gentiane, on l'examine au microscope, on voit que c'est un exsudat composé de *fibrine* fibrillaire ou granuleuse, de cellules épithéliales plus ou moins reconnaissables, de leucocytes, de débris cellulaires et de microbes qui ont la forme de bâtonnets. Quand on a l'habitude de regarder des préparations de ce genre, on reconnaît que ces bâtonnets sont les bacilles de la diphtérie ; on les trouve sous leurs trois formes : bacilles longs, bacilles moyens, bacilles courts, habituellement associés, mais avec prédominance fréquente de l'un d'eux. Je reviendrai là-dessus en étudiant le diagnostic bactériologique de la diphtérie. A côté de ces bâtonnets, on voit parfois des cocci, ordinairement peu nombreux dans l'angine commune.

L'exsudat de l'angine diphtérique est donc un exsudat fibrineux provoqué par le bacille de Klebs-Lœffler ; il revêt, en général, la forme d'une pseudo-membrane bien caractérisée. Toutefois il y a quelques cas, d'ailleurs exceptionnels, où l'enduit fibrineux n'a pas nettement l'aspect d'une fausse membrane ; c'est une cause de difficultés pour le diagnostic ; aussi est-ce à propos du diagnostic que j'étudierai ces angines diphtériques où l'exsudat fibrineux a des caractères anormaux (angines à exsudats de caractère indéterminé).

Souvent, l'existence de ces fausses membranes de l'angine diphtérique commune ne provoque que fort peu de troubles fonctionnels; chez les enfants un peu grands, qui peuvent nous renseigner sur leurs sensations, nous pouvons nous assurer que la déglutition n'est qu'assez rarement très difficile et très douloureuse; les nourrissons tètent généralement assez bien, quand ils n'ont pas d'occlusion nasale. La voix est tantôt normale, tantôt amygdalienne, tantôt nasonnée.

Dans l'angine diphtérique, l'*adénopathie cervicale* est à peu près constante; mais, dans la forme commune, elle est souvent peu marquée. Elle siège, de préférence, sur les ganglions angulo-maxillaires, qui reçoivent les lymphatiques de l'amygdale (ganglions amygdaliens); elle peut atteindre aussi les ganglions sous-maxillaires où aboutissent les lymphatiques du naso-pharynx. Dans l'angine commune, l'adénopathie se manifeste par un gonflement ordinairement peu accusé et bien limité; les ganglions sont durs, roulent sous le doigt et sont nettement séparés les uns des autres; ils ne sont pas unis, comme dans la forme maligne, par l'œdème du tissu conjonctif qui les entoure.

Pour compléter ce tableau des phénomènes locaux, il faut ajouter que la *diphtérie nasale* est souvent associée à la diphtérie pharyngée. Si on comprend dans le nez la région rétro-nasale (cavum pharyngien), on peut même avancer qu'il n'existe pas de diphtérie pharyngée ou laryngée sans diphtérie nasale; c'est un point sur lequel je reviendrai en étudiant le croup. Mais, dans l'angine diphtérique commune, il est rare que la diphtérie envahisse la région antérieure des fosses nasales, et qu'on aperçoive des fausses membranes en regardant l'intérieur des narines; ici, tout ce qu'on constate, c'est un léger écoulement muqueux ou muco-purulent, comme dans un coryza simple; mais cet écoulement coïncide avec des signes d'occlusion nasale plus prononcés que dans la rhinite simple (bouche ouverte, ronflement), et, de plus, on constate parfois des érosions des narines. Enfin, un dernier caractère qui doit attirer l'attention et faire penser qu'il ne s'agit pas d'un coryza ordinaire, c'est la prédominance unilatérale de l'écoulement et des érosions. Ces lésions du nez peuvent représenter le premier et parfois unique stade de la diphtérie; comme, dans ce dernier cas, leur nature est ordinairement méconnue, elles sont une cause très efficace de dissémination de la maladie; aussi, dans les milieux suspects, tout coryza qui offre les caractères précédents doit être surveillé et sa nature déterminée par l'ensemencement du mucus nasal[1].

1. Je dois signaler ici une forme très spéciale de la diphtérie nasale. Il est démontré que la *rhinite fibrineuse chronique*, décrite par les rhinologistes, est

A ces symptômes locaux, se joignent des *symptômes généraux* qui n'ont rien de bien caractéristique. La fièvre, à peu près constante, est, en général, modérée ; elle oscille entre 38 degrés et 39 degrés ; il est exceptionnel qu'elle atteigne 40 degrés. Le pouls est accéléré et sa vitesse est en rapport avec l'élévation de la température. Le sujet est abattu, sans appétit, mais n'éprouve pas de grand malaise.

L'*albuminurie* existe dans plus de la moitié des cas, mais elle est ordinairement peu accusée ; dans la forme commune, il est exceptionnel que le taux de l'albumine que renferme l'urine dépasse 0 gr. 50 par litre.

Tel est le tableau de l'angine diphtérique commune, arrivée au deuxième ou troisième jour de son évolution. C'est, somme toute, semble-t-il, celui d'une maladie bénigne. Etudions maintenant sa marche.

Ici, il est indispensable de distinguer deux ordres de faits : il faut considérer, d'une part, l'évolution de l'angine diphtérique commune non traitée par le sérum ; je vous la décrirai d'après ce que nous observions avant 1894 ; il faut considérer, d'autre part, l'évolution de l'angine diphtérique commune lorsqu'elle est traitée par le sérum ; c'est celle que vous observerez quotidiennement au Pavillon.

Avant l'emploi du sérum, sans aucun doute, l'angine diphtérique commune guérissait assez souvent, mais la maladie était assez longue : elle durait au moins une semaine ; parfois elle n'était terminée que vers le quinzième jour. Le patient en sortait très affaibli, avait une convalescence traînante, au cours de laquelle

due au bacille de la diphtérie, tout au moins dans le plus grand nombre des cas : mais c'est une forme atténuée de l'infection qui reste limitée au nez et qui évolue d'une manière chronique ; on la guérit par le sérum. Cette forme de diphtérie nasale, légère et ambulatoire est une source de contagion, ainsi que l'ont établi des faits bien observés.

Quelques médecins ont même avancé que la *rhinite atrophique*, caractérisée par les symptômes classiques (pâleur et amincissement de la muqueuse, formation de croûtes, ozène, cachexie, leucocytose), avait pour cause le bacille de la diphtérie, représentait une autre forme de diphtérie nasale chronique et pouvait être guérie par le sérum antidiphtérique (voir en particulier : Symes Oderv. *Brit. med. Journ.*, 28 février 1903). Cette manière de voir a besoin d'une confirmation.

les paralysies diphtériques étaient plus fréquentes qu'aujourd'hui. Mais l'issue n'était pas toujours favorable ; l'angine diphtérique commune tuait un assez grand nombre de sujets ; chez les jeunes enfants, la mortalité était même très élevée (près de la moitié). La mort survenait de diverses manières :

1° Par transformation de l'angine diphtérique commune en angine diphtérique maligne ; c'est ce qui s'observait surtout chez les adultes. C'est ainsi que j'ai vu mourir un de mes camarades d'internat;

2° Par envahissement secondaire du larynx : c'est ce qui se voyait surtout chez les enfants âgés de moins de six ans ; alors le croup, avec tous ses dangers et toutes ses complications, s'ajoutait à l'angine et déterminait la mort ;

3° Plus rarement la mort survenait du fait d'une infection secondaire (suppurations diverses);

4° Enfin, dans quelques cas exceptionnels, la mort pouvait être la conséquence d'une paralysie diphtérique particulièrement grave.

Telle était l'évolution de l'angine diphtérique commune avant l'emploi du sérum. Aujourd'hui, les choses ont complètement changé ; sous l'influence du sérum, l'évolution s'arrête brusquement, les fausses membranes tombent en deux ou trois jours, la température s'abaisse au bout de vingt-quatre heures; la maladie ne s'étend pas au larynx, et les complications, particulièrement la paralysie diphtérique, sont plus rares. Il n'est pas exagéré de dire que, traitée méthodiquement et assez tôt par le sérum, l'angine diphtérique commune doit se terminer toujours par la guérison.

L'angine diphtérique maligne.

L'angine diphtérique maligne est beaucoup plus rare que l'angine diphtérique commune, et sa fréquence relative est subordonnée aux épidémies. Ainsi, en 1901 et au commencement de 1902, nous en avons observé un très grand nombre au Pavillon (sur 900 angines diphtériques, il y en eut 143 de forme maligne);

en 1903, elles ont été beaucoup plus rares, et en 1904 nous n'en rencontrons que quelques cas isolés. Je décrirai l'angine maligne d'après ce que j'ai observé[1] au Pavillon, particulièrement en 1901-1902.

L'angine diphtérique maligne peut débuter de deux manières : tantôt les caractères de la malignité se montrent d'emblée et sont évidents dès le premier examen, même quand celui-ci est fait très près du début; tantôt l'angine maligne succède à une angine commune; cette transformation, fréquente autrefois, est devenue absolument exceptionnelle depuis l'emploi du sérum; ainsi, au Pavillon, au plus fort de l'épidémie 1901-1902, je n'ai vu que trois cas d'angine qui ne paraissait pas maligne à l'entrée et dont l'évolution ultérieure fut pourtant celle des angines malignes. Cette absence de transformation de l'angine commune en angine maligne depuis que nous employons le sérum, est un des arguments les plus puissants en faveur de l'efficacité de ce remède.

L'angine maligne d'emblée peut commencer d'une manière presque aussi insidieuse que l'angine commune; la fièvre et même la dysphagie sont peu accusées; cependant le teint s'altère et le cou se gonfle très vite; et, dès le premier examen de la gorge, on la trouve couverte de fausses membranes. Dans d'autres cas, le début est brusque et violent; cela s'observe surtout dans certaines épidémies; dans celle qui a sévi en 1897 à Privas, M. L. Martin a constaté ce début subit et à grand fracas et en a bien tracé les caractères : fièvre intense, douleurs abdominales, vomissements, rougeur pharyngée précédant l'exsudation fibrineuse qui, cependant, recouvrait la gorge de fausses membranes en moins de vingt-quatre heures. Ces symptômes initiaux peuvent faire penser à la scarlatine et égarer le diagnostic durant les premières heures[1]. Quoi qu'il en soit, la fièvre tombe vite et l'évolution est ensuite presque apyrétique.

1. Marfan. — « Les angines diphtériques malignes observées en 1901 et 1902 ». *Soc. méd. des hôp.*, 11 juillet 1902.

1. Louis Martin. — « Étude clinique à propos de 443 cas de diphtérie ». *Soc. méd. des hôp.*, 20 mai 1904 (voir *Bulletin médical*, 21 mai 1904).

Voici, maintenant, le tableau de l'angine maligne, lors de l'entrée des malades à l'hôpital.

La *gorge* est couverte de fausses membranes et la diffusion de l'exsudat fibrineux à toutes les parties du pharynx est le caractère qui frappe au premier abord; les amygdales, les piliers, le voile du palais, la luette, la voûte palatine, la paroi postérieure du pharynx, sont revêtus d'une couenne continue, épaisse, à surface inégale, dont la teinte grisâtre présente souvent, par places, des taches brunâtres dues à un suintement sanguin; au microscope, cet exsudat montre plus de détritus cellulaires et plus de cocci que celui de la forme commune; en outre, on y voit parfois des hématies plus ou moins altérées. Contrairement à ce qui se passe dans la forme commune, l'inflammation de la muqueuse pharyngée est très intense; la tuméfaction des parties sous-jacentes est considérable; aux limites de la fausse membrane, on constate que la muqueuse est très rouge et très gonflée; l'ithsme du gosier est très rétréci. La déglutition est souvent douloureuse, toujours difficile, quelquefois impossible. La bouche, presque toujours ouverte, exhale parfois une odeur repoussante. Souvent les lèvres sont fissurées et saignantes.

Les *fosses nasales* sont presque toujours atteintes et elles le sont bien plus que dans la forme commune; les narines sont rouges, tuméfiées, érodées et laissent écouler une sérosité roussâtre ou du pus teinté de sang. Dans la forme hémorragique, du sang pur suinte d'une manière continue; ce suintement commence dès le début; aussi des épistaxis précoces et tenaces sont-elles du plus mauvais augure dans la diphtérie maligne. La zone sous-nasale de la lèvre supérieure est souvent rouge et gonflée. Contrairement à ce qui se passe dans l'angine commune, il n'est pas rare de voir des fausses membranes minces qui recouvrent les érosions des narines; et parfois, on assiste au rejet par le nez de couennes plus ou moins étendues, dont la forme décèle l'origine; ce rejet s'observe surtout après les injections de sérum. De même que dans la forme commune, on constate aussi cette prédominance unilatérale qui contribue à donner au coryza diphtérique un caractère spécial; toutefois,

cette prédominance est ici moins accusée et plus inconstante.

Dans l'angine maligne, l'adénopathie sous-maxillaire ne manque jamais ; elle est remarquable par l'œdème du tissu cellulaire qui enveloppe les ganglions ; cet œdème fusionne les glandes, ne permet pas de les isoler les unes des autres, et donne, lorsqu'il est très marqué, l'aspect du « cou proconsulaire ». Cet *œdème périganglionnaire du cou* est un des meilleurs signes de la malignité.

A l'entrée, la température est quelquefois entre 38 et 39 degrés (température rectale) ; ailleurs, elle est très voisine de la normale. Passés les deux premiers jours, elle s'abaisse et reste en général au-dessous de 38 dégrés. Les extrémités sont froides et légèrement cyanosées. Le pouls est fréquent et dépressible, mais encore bien frappé. Les malades conservent leur connaissance, mais sont souvent prostrés, anéantis ; ils restent immobiles, sauf à certains moments où ils s'agitent et offrent des signes visibles d'angoisse. Ils ne manifestent souvent aucun désir de manger et même de boire. Leurs traits sont tirés, leurs yeux cernés ; le teint est pâle, avec quelques taches rouges ou un peu violacées.

L'albuminurie ne manque presque jamais ; mais son degré est très variable ; parfois, les urines ne renferment que des traces d'albumine, même dans les formes le plus sûrement mortelles ; par contre, nous avons vu se terminer favorablement des cas où elle était très abondante (10 à 12 gr. par litre)[1]. En somme, une albuminurie dont le taux dépasse 2 grammes par litre ne s'observe guère que dans les angines malignes ; mais la malignité peut exister avec une très faible albuminurie.

Tels sont les symptômes qu'offrent le plus constamment les angines diphtériques malignes au moment des premiers examens. En ce qui concerne leur évolution, plusieurs cas peuvent se présenter. Il y a deux variétés d'angine maligne qui tuent presque

1. M. Variot a observé un enfant atteint de néphrite dont l'urine renfermait 16 grammes d'albumine par litre ; il contracta la diphtérie ; le taux de l'albumine monta à 40 grammes ; cependant le malade guérit. M. Michaut a rapporté des cas, terminés par la mort, dans lesquels l'albumine atteignait des chiffres énormes, jusqu'à 53 grammes. (« Des albuminuries massives dans la diphtérie ». *Thèse*, Paris, 29 novembre 1900, n° 92.)

sûrement dès les premiers jours, quoi qu'on fasse, même quand on injecte du sérum deux fois par jour et à doses élevées; heureusement, ces deux variétés sont assez rares. La troisième qui est la plus commune, est caractérisée par la lenteur de son évolution; le sérum a certainement enrayé le mal, mais il ne parvient pas toujours à le vaincre, et la mort survient dans près de la moitié des cas.

1° La forme la plus grave et la plus rapide est caractérisée par l'*extension de la diphtérie maligne à l'arbre respiratoire*. C'est une notion généralement admise, que le croup s'observe surtout dans les diphtéries peu toxiques et relativement bénignes. Cependant, nous avons observé l'envahissement du larynx, dans l'angine maligne, 30 fois sur 143 cas, soit dans 20 p. 100 des cas. Dans cette forme, la diphtérie, déjà confluente au pharynx, s'étend aux voies respiratoires suivant le même mode; elle gagne le larynx, la trachée et les bronches; ni la sérumthérapie, qui est, sans doute, appliquée d'une manière trop tardive, ni le tubage, ni la trachéotomie, ne soulagent alors les malades, qui meurent asphyxiés autant qu'empoisonnés. Dans les deux tiers des cas, la mort survient moins de vingt-quatre heures après l'entrée à l'hôpital; dans les autres, elle arrive avant le troisième jour;

2° La seconde forme grave à marche rapide est celle qui est caractérisée par des *hémorragies et des ecchymoses*; elle est à peu près aussi fréquente que la précédente (près de 20 p. 100 des cas d'angine maligne); elle est aussi grave qu'elle, mais son évolution est un peu plus lente. L'épistaxis, le saignement des lèvres et parfois de la gorge au moment de la chute des fausses membranes s'observent dans presque tous les cas d'angine maligne; ils ne suffisent pas à caractériser la forme hémorragique. Ce qui est spécial à celle-ci, ce sont de véritables hemorragies par le nez, par la gorge et la bouche, parfois par l'estomac, l'intestin, les voies urinaires (hématémèse, mélenæ, hématurie); mais surtout, ce qui est caractéristique, c'est l'apparition d'*ecchymoses cutanées*, d'une couleur verdâtre ou noirâtre qui se voient principalement sur les membres inférieurs, qui peuvent aussi se rencontrer aux bras, sur le tronc et sur le front; elles se produisent spontané-

ment ou à la suite d'un traumatisme même léger; le moindre choc contre les barreaux du lit suffit à les provoquer.

Quelles que soient les doses de sérum employées, les malades tombent très vite dans une anémie profonde; leur pouls devient très faible; ils ont des vomissements et parfois une diarrhée d'odeur infecte; la mort survient très peu de temps après l'apparition de ces symptômes; elle est précédée de coma ou de convulsions, ou bien d'agitation, d'angoisse, de dyspnée, de cyanose, signes qui dépendent d'une myocardite avec ou sans thrombose cardiaque. La terminaison fatale est la règle; elle se produit parfois quelques heures après l'entrée à l'hôpital, au plus tard cinq jours après.

Il est une variété d'érythème qui m'a paru plus fréquente dans cette forme, bien qu'elle ne lui appartienne pas en propre; il consiste en petits placards d'*érythème piqueté*, scarlatiniforme, avec des points hémorragiques siégeant à la face antérieure des genoux et quelquefois à la face postérieure des coudes; j'ai souvent constaté cet érythème dès le premier examen, c'est-à-dire quelques heures après la première injection de sérum, en sorte qu'il y a lieu de penser qu'il n'a pas de rapport avec cette injection;

3° Le plus souvent (plus de 60 p. 100) la marche des angines malignes est beaucoup plus *lente*. Sons l'influence des injections de sérum faites à doses élevées, la gorge se déterge, mais très lentement; au lieu que, dans la forme commune, les fausses membranes commencent à se détacher trente-six heures après la première injection de sérum, et que, dès le troisième jour, la gorge est souvent nettoyée, dans les formes malignes, elles mettent quelquefois huit jours à tomber. Lorsqu'elles se détachent, on voit que la *muqueuse sous-jacente est ulcérée et saignante*. Ces ulcérations sont généralement superficielles. Plus rarement, elles sont très profondes; elles creusent alors les piliers; elles perforent ou détruisent le voile du palais. Ces formes *destructives* sont toujours mortelles; nous les avons observées six fois, elles sont donc relativement rares.

Dans cette forme maligne à marche lente, sous l'influence du

sérum, la gorge finit ordinairement par se nettoyer et par se cicatriser, la tuméfaction ganglionnaire disparaît aussi, et la température tend à devenir normale. Dans ces conditions, les malades semblent marcher vers la convalescence, et un médecin peu accoutumé à observer les cas de ce genre pourrait être tenté de croire à une guérison imminente; il risquerait alors de se tromper grossièrement. Un examen attentif, répété chaque jour, permet seul de porter un pronostic. Si, dans quelques cas, la convalescence s'établit après la chute des fausses membranes et se poursuit sans incidents, dans le plus grand nombre l'exploration quotidienne révèle une série de symptômes, qui se montrent dans un ordre assez régulier, si bien que, quand certains sont apparus, on peut annoncer à l'avance la terminaison fatale.

Heureusement, cette série peut s'arrêter avant que ne se soient montrés les phénomènes dont la signification est celle de la mort à peu près inévitable ; la guérison survient dans la moitié des cas environ; mais, dans ces cas à issue favorable, la convalescence est ordinairement très lente; il arrive parfois que l'albuminurie est longue à disparaître, et presque toujours il survient des troubles paralytiques.

Dans les cas à issue fatale, on voit se dérouler, après la chute des fausses membranes, une série de phénomènes dont j'ai désigné l'ensemble sous le nom de *syndrome secondaire de la diphtérie maligne*. Si ces phénomènes ont une intensité variable, si même certains peuvent manquer, il est bien rare, quand on les recherche systématiquement, de ne pas en retrouver la succession plus ou moins complète; presque toujours, grâce à leur constatation, on pourra prévoir la mort subite tardive, parfois plusieurs jours à l'avance.

La phase angineuse est à peu près terminée; elle a duré de quatre à six jours environ; les ganglions sont en grande partie dégonflés; la température est normale ou même au-dessous de la normale; l'enfant paraît être un convalescent très fatigué. Mais on reste frappé de sa *pâleur* persistante et croissante; on assiste au développement d'une anémie profonde. De plus, le sujet est

dans un état d'*apathie* plus ou moins marqué ; il reste parfois des heures entières immobile dans son lit sans changer de position ; il ne se plaint de rien et ne demande que rarement à boire ou à manger. Lorsqu'on lui fait prendre quelque chose, on constate souvent que la déglutition est difficile, que les aliments refluent par le nez, et les troubles de la parole viennent confirmer l'existence d'une *paralysie du voile du palais*, qu'on peut qualifier de précoce.

Le *pouls* est remarquable par sa faiblesse ; le plus souvent, cette faiblesse coïncide avec une accélération très grande (120 à 160) et s'accompagne d'irrégularités.

A ces signes se joint une *augmentation de la matité hépatique* qui manque rarement et qui a, lorsqu'elle est très accusée, une signification fâcheuse. Cependant, tant que l'hépatomégalie ne s'accompagne pas de signes nets de dilatation cardiaque, la guérison peut être espérée.

Si cette évolution se poursuit, on ne tarde pas à constater le phénomène le plus grave, la *dilatation du cœur*. Le choc de la pointe devient diffus et difficile à percevoir. A la percussion forte, la matité cardiaque, qui, chez l'enfant sain, ne dépasse pas le bord gauche du sternum, déborde vers la droite et peut atteindre la ligne médiane ou le bord droit du sternum ; l'auscultation permet de constater l'affaiblissement des bruits du cœur, surtout du premier, ainsi que le rythme fœtal. Le pouls faiblit encore ; il devient presque imperceptible. L'enfant est d'une extrême pâleur ; il peut présenter une tendance syncopale plus ou moins prononcée ; parfois un mouvement peu étendu est l'occasion d'une défaillance,

A ce moment, on est en général vers le huitième ou dixième jour de la maladie ; quoique la chose ne soit pas fréquente, la guérison peut encore être obtenue ; mais malheureusement, quand l'évolution en est arrivée là, on ne tarde pas à voir survenir le phénomène précurseur de la mort, le *vomissement*. Rare ou répété, quelquefois unique, le vomissement qui survient dans ces conditions annonce que la terminaison fatale n'est pas éloignée ; elle se produit le plus souvent dans les vingt-quatre

heures qui suivent. Nous n'avons observé la guérison que deux fois après l'apparition des vomissements survenus dans ces conditions.

A peu près en même temps que le vomissement, on peut constater quelquefois un ralentissement notable du *pouls*; il descend au-dessous de 60; nous l'avons vu tomber à 40; quand il survient dans ces circonstances, ce ralentissement est du plus fâcheux augure et présage l'imminence de la mort; mais il ne faut pas le confondre avec le ralentissement accompagné d'irrégularités qui n'est pas rare dans la convalescence la plus franche.

Le plus souvent la mort est subite; une syncope survient; l'enfant meurt brusquement, sans un cri, sans aucun symptôme de souffrance. Dans d'autres cas, au contraire, surtout chez les enfants un peu grands, la mort est précédée de phénomènes d'angoisse, de dyspnée, de cyanose, qui offrent un spectacle douloureux. Ces accidents sont liés à l'existence d'une myocardite avec ou sans thrombose cardiaque, lésions que nous étudierons dans la prochaine leçon. La mort survient, en général, aux environs du dixième jour; mais nous l'avons vue se produire le trentième jour; ailleurs, elle se produit plus tôt et la série des symptômes qui la précèdent se resserre en un court espace de temps. La température, qui est restée normale ou même au-dessous de la normale durant toute cette évolution, s'élève parfois un peu dans les heures qui précèdent la mort; cette élévation coïncide souvent avec le vomissement.

La terminaison fatale est, quelquefois, précédée de phénomènes insolites dus à des *embolies consécutives à la thrombose cardiaque*. Nous reviendrons sur ces accidents en étudiant les lésions trouvées à l'autopsie; la connaissance de celles-ci est indispensable à leur interprétation.

Pour compléter ce tableau, nous devons ajouter qu'il se complique assez rarement d'inflammations suppuratives, telles que l'otite de la caisse et l'adéno-phlegmon sous-maxillaire. Il nous a même semblé que l'apparition d'un abcès ganglionnaire permettait de porter un pronostic moins défavorable. De même, le développement d'un exanthème, qu'il soit dû au sérum ou qu'il soit

lié à une infection associée, présage le plus souvent une issue favorable, bien qu'il ne s'agisse pas là d'une règle absolue. A ce point de vue, nous signalerons un fait important pour le diagnostic et le pronostic : au moment où se produisent les érythèmes fébriles tardifs, la température s'élève brusquement et très souvent il y a un ou plusieurs vomissements; ce dernier phénomène ne doit pas, dans ce cas, être considéré comme ayant une signification fâcheuse.

Vous voyez donc comment les symptômes se déroulent dans cette forme maligne à marche lente.

D'abord une première phase que nous pouvons appeler *phase angineuse* et pendant laquelle on constate : une angine à fausses membranes étendues, confluentes, épaisses, grisâtres ou brunâtres, souvent fétides, avec tuméfaction des parties sous-jacentes; un coryza avec jetage et saignement ; une adénopathie considérable avec œdème péri-ganglionnaire ; une température peu élevée; un pouls faible; une dépression nerveuse profonde, une pâleur livide ; une albuminurie presque constante, mais très variable dans son degré. Sous l'influence du sérum, même à doses élevées, la gorge se nettoie lentement, incomplètement ; elle apparaît souvent ulcérée et saignante au moment de la chute des fausses membranes. Cependant, du quatrième au sixième jour, le pharynx est à peu près nettoyé et les adénopathies ont beaucoup diminué.

Alors commence la deuxième phase, la phase du syndrome secondaire de la diphtérie maligne, qui est caractérisée par la pâleur persistante et croissante : l'apathie et l'immobilité; la paralysie du voile ; la faiblesse du pouls, qui augmente peu à peu; l'hépatomégalie; plus tard la dilatation du cœur ; enfin, le vomissement qui annonce l'imminence de la mort.

L'angine maligne que je viens de décrire est la seule que j'ai observée. Toutefois, je dois dire que, dans ces dernières années, on a essayé de transporter en clinique certaines hypothèses bactériologiques et on a cherché à distinguer deux formes de l'angine maligne, dont l'une serait due à l'hyperintoxication (angine maligne hypertoxique), et l'autre à une association (angine maligne strepto-diphtérique) ; on s'est efforcé de trouver des carac-

tères propres à chacune d'elles. Je discuterai ce point dans la prochaine leçon. Mais, ce que je veux dire ici, c'est qu'au point de vue purement clinique, il n'y a qu'une angine diphtérique maligne ou tout au moins je n'en ai observé qu'une ; c'est celle que j'ai décrite. Son aspect peut être modifié par la prédominance ou l'absence d'un symptôme (hémorragies) ou par une complication ; il y a aussi des degrés différents dans la malignité ; mais le fond reste le même.

Dans la description que je viens de faire, j'ai, à dessein, pris pour types les formes les plus accusées de l'angine diphtérique maligne, et vous pouvez juger maintenant si j'étais dans le vrai en disant qu'entre l'angine diphtérique commune et l'angine diphtérique maligne, les différences sont si grandes que l'on pourrait, au premier abord, les regarder comme des maladies distinctes ; mais, dans l'exsudat de chacune de ces formes, on trouve le bacille de Klebs-Lœffler, et de plus, ce qui démontre bien qu'il s'agit de deux formes d'une même maladie, c'est qu'entre les deux il existe des *degrés intermédiaires* qui établissent la transition de l'une à l'autre. Il y a d'abord des cas dans lesquels les *caractères de la malignité sont atténués*. La plus fréquente de ces formes de passage offre les caractères suivants : l'exsudat pharyngé est assez étendu, mais ne recouvre pas la gorge tout entière ; il épargne, par exemple, le voile et la luette ; il est épais et entouré d'une zone inflammatoire très accusée, mais sans infiltration hémorragique ; autour et au-dessous de lui, la muqueuse tend à s'ulcérer ; mais il n'y a pas d'œdème périganglionnaire du cou, ou cet œdème n'existe qu'à un faible degré. Une autre variété, plus rare, mais bien curieuse, est l'*angine maligne unilatérale* ; la diphtérie, avec tous les caractères de la malignité, n'occupe qu'un côté de la gorge, l'autre étant indemne ou très peu atteint ; du côté malade, on trouve le gonflement et la rougeur, l'exsudat étendu, épais, grisâtre, des angines malignes ; l'œdème périganglionnaire du cou est également unilatéral. C'est à ces formes, généralement curables quand on les traite par le sérum, que je donne volontiers le nom de *diphtérie submaligne* ou *maligne atténuée*. Dans ces formes, le sérum ne provoque pas la chute des fausses

membranes aussi rapidement dans l'angine commune; mais il est assez rare que leur décollement laisse la muqueuse ulcérée.

Le syndrome secondaire est exceptionnel après ces diphtéries submalignes; mais les érythèmes scarlatiniformes fébriles et les paralysies tardives les compliquent plus souvent que les formes communes. Les accidents de septico-pyohémie atténuée ou grave qui s'observent à la suite de la diphtérie dans quelques cas exceptionnels, et qui sont caractérisés par des suppurations articulaires, osseuses, pleurales, de l'endocardite et de la péricardite, se voient surtout à la suite de ces diphtéries submalignes et coïncident, assez souvent, avec l'érythème scarlatiniforme.

Enfin, je dois signaler des faits extrêmement rares, puisque je n'en ai observé que trois exemples, mais qui contribuent aussi à établir la transition entre les angines communes et les angines malignes. Il s'agit de cas dans lesquels l'angine initiale présentait les caractères des angines diphtériques communes : exsudat pseudo-membraneux limité, sans gonflement sous-jacent, rhinite absente ou légère, adénopathie modérée et sans œdème périganglionnaire, chute rapide des fausses membranes sous l'influence du sérum; cependant, dans les jours qui suivirent le retour de la gorge à l'état normal, nous avons observé un syndrome secondaire semblable à celui qui peut succéder aux angines malignes et qui, dans ces rois cas, s'est terminé par la mort.

Une question se pose maintenant : quelle est la cause des différences qui séparent l'angine commune de l'angine maligne? En d'autres termes, quelle est la cause de la malignité? A cette question, nous chercherons à donner une réponse dans la prochaine leçon.

DEUXIÈME LEÇON

L'ANGINE DIPHTÉRIQUE ET SES DEUX FORMES : FORME COMMUNE ET FORME MALIGNE

(*Suite.*)

Sommaire. — Lésions viscérales dans l'angine diphtérique maligne. Lésions du cœur (myocardite, thrombose intra-cardiaques, accidents emboliques auxquels elles peuvent donner lieu). Modifications du sang. Lésions du foie, des reins, de la rate, de l'intestin, des voies respiratoires, de l'encéphale et du bulbe. Lésions des diphtéries hémorragiques. Recherche des microbes. Résumé.

Pathogénie de la malignité. Rôle de l'hyperintoxication. Rôle des associations microbiennes. La strepto-diphtérie et la dualité des angines malignes; recherches de contrôle. Diplococcémie dans les angines malignes observées en 1901-1902. Unité clinique des angines malignes et inconstance de l'association dans les malignes. Malignité due à l'hyperintoxication dont l'association microbienne peut être la conséquence ou la cause.

Lésions viscérales dans l'angine diphtérique maligne.

Nous devons aujourd'hui rechercher les causes de la malignité dans l'angine diphtérique. Nous demanderons un premier éclaircissement à l'anatomie pathologique. Ouvrons le cadavre d'un sujet qui a succombé à une angine diphtérique maligne.

Qu'il s'agisse de formes malignes à évolution lente ou de formes malignes à marche rapide, on trouve à peu près les mêmes lésions; la seule différence importante consiste en ce que ces altérations sont beaucoup plus accusées dans les formes lentes que dans les formes rapides, où le temps fait défaut pour qu'elles puissent atteindre un haut degré.

Prenons donc pour type d'étude un cas où la mort est survenue assez tardivement, à la suite de cet ensemble de symptômes que nous avons décrit sous le nom de « syndrome secondaire de la diphtérie maligne ».

Le cœur, le foie et le rein sont les organes qui présentent les altérations les plus constantes.

Les cavités du *cœur* sont, en général, plus ou moins dilatées. Le myocarde est mou, flasque; sur des coupes, il offre tantôt une couleur feuille morte plus ou moins diffuse, tantôt des îlots de décoloration; ces modifications sont généralement prédominantes dans les parois ventriculaires et vers la pointe [1].

Si les altérations myocardiques visibles à l'œil nu sont assez uniformes, il n'en est pas de même des modifications microscopiques correspondantes; celles-ci sont assez variables, ce qui explique pourquoi les descriptions des divers auteurs qui s'en sont occupés sont loin d'être identiques. En fait, on trouve trois types ou mieux trois degrés de lésions du myocarde; on peut parfois les voir associés sur une même préparation. Le premier stade consiste dans une dilatation plus ou moins marquée des vaisseaux dont les parois sont peu altérées et dans la présence de petits îlots hémorragiques. Les lésions parenchymateuses, très légères dans ce premier stade, deviennent très appréciables dans le second; elles sont disposées en îlots sur les muscles papillaires, à la région apexienne, dans les zones sous-endocardiques et sous-péricardiques; elles consistent dans l'état granuleux et vacuolaire de la fibre cardiaque, qui se complique parfois de dégénérescence graisseuse et de multiplication nucléaire. Enfin, dans un troisième stade, aux lésions des deux premiers se joignent des altérations interstitielles : infiltration leucocytaire plus ou moins diffuse, surtout autour des vaisseaux; foyers d'hypergenèse conjonctive sous forme de tissu mucoïde [2].

1. En raison de cette prédominance des lésions vers la pointe, il faut, quand on veut bien voir les altérations que détermine la diphtérie, faire d'abord une section horizontale de l'apex et ne pas suivre les procédés classiques d'ouverture du cœur.

2. Pour la bibliographie des travaux assez nombreux que cette question a suscité : voir Girard. « Les altérations du cœur dans la diphtérie ». *Thèse*,

Cette myocardite s'accompagne assez souvent de *thrombose cardiaque* (près de 8 fois sur 10 dans l'épidémie de 1901-1902). L'existence de la thrombose cardiaque dans la diphtérie a été signalée autrefois, particulièrement par Beverley Robinson, par Bouchut et Labadie-Lagrave[1]; de plus, quelques auteurs avaient observé des accidents emboliques qui ne pouvaient s'expliquer que par l'existence d'une thrombose cardiaque. Cependant, comme on peut s'en assurer par la lecture des livres classiques, cette altération fut négligée jusqu'en 1902, époque à laquelle moi-même et mes élèves nous avons montré qu'elle joue un rôle important dans les accidents mortels survenant au cours ou à la suite des angines diphtériques malignes[2]. Ce qui a fait négliger cette lésion, c'est la difficulté qu'on éprouve à distinguer les thromboses cardiaques de la diphtérie maligne des caillots qui, dans beaucoup de cas, se forment dans le cœur durant l'agonie ou après la mort et auxquels on ne peut attribuer une signification pathologique.

Dans la myocardite diphtérique, la thrombose cardiaque présente les caractères suivants. Les caillots siègent surtout à la pointe. Ils forment des concrétions d'un gris brunâtre ou rougeâtre; très rarement ils sont décolorés. Ils sont mous par places, plus résistants par endroits; parfois, ils sont constitués par une sorte de stroma grisâtre, un peu élastique, enserrant dans ses mailles des parties rouges et molles. Ailleurs, ils sont formés

Paris, 1902. — Eppinger. « Die toxische Myolise des Herzens bei Diphteritis ». *Deutsche med. Woch.*, 1903, 257 et 285. — Voir aussi à la suite de cette leçon l'appendice I : « Action de la toxine diphtérique sur le cœur ».

1. Robinson Beverley. — « De la thrombose cardiaque dans la diphtérie ». *Thèse*, Paris, 1872 (ce travail contient le résumé des recherches antérieures sur le même sujet). — Labadie-Lagrave. « Des complications cardiaques du croup et de la diphtérie ». *Thèse*, Paris, 1875.

2. Deguy. — « Un cas de thrombose cardiaque dans la diphtérie ». *Soc. de péd.*, mai 1902, p. 216. — Marfan. « Les angines diphtériques malignes observées en 1901 et 1902 ». *Soc. méd. des hôp*, 11 juillet 1902. — Deguy et Benjamin Weill. « Sur la thrombose cardiaque avec embolies dans la diphtérie ». *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, juillet 1902, p. 427. — Detot. « Infarctus pulmonaires multiples par embolies consécutives à une thrombose cardiaque dans un cas d'angine diphtérique hémorragique ». *Soc. de péd.*, novembre 1903, p. 297. — Marfan. « Thrombose cardiaque et embolie de l'aorte abdominale après une angine diphtérique maligne ». *Soc. de péd.*, mai 1904.

d'une sorte de coque périphérique fibrineuse, grisâtre, adhérente à l'endocarde, et d'une masse centrale d'un rouge noir, représentant un caillot cruorique (fig. 1). Ils sont enchevêtrés dans les cordages et les piliers et *plus ou moins adhérents* à l'endocarde; ils n'ont pas de stratification évidente. On les trouve aussi bien à la pointe du ventricule droit qu'à celle du ventricule gauche, tantôt d'un seul côté, tantôt des deux. On peut trouver aussi des caillots dans les oreillettes; mais, là, ce sont, le plus souvent, des caillots purement cruoriques et très probablement développés durant l'agonie ou après la mort.

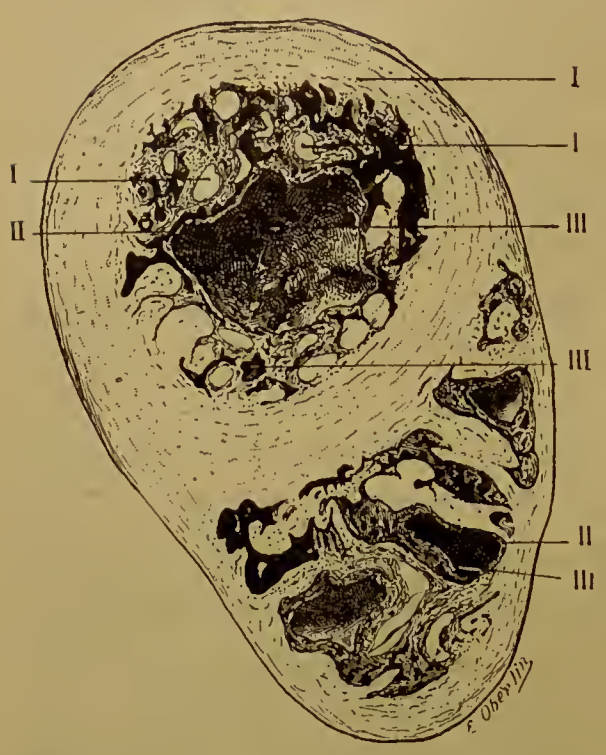


Fig. 1. — Coupe de la pointe du cœur dans un cas de thrombose cardiaque. — I, myocarde; II, coque fibrineuse du caillot; caillots cruoriques (Deguy et B. Weill).

Vous le voyez, les caillots que l'on rencontre dans la diphtérie ne présentent pas nettement le type des caillots considérés comme s'étant sûrement développés durant la vie, mais un type intermédiaire aux caillots agoniques ou *post mortem* et aux coagulations vitales[1]. C'est ce qui nous fit hésiter, quand notre attention fut attirée sur cette question, à les considérer comme ayant une signification pathologique. Nous restions donc sur la réserve, lorsque l'observation de quelques cas d'embolie vint nous montrer

1. On considère comme formés après la mort, ou tout au moins durant l'agonie, les caillots qui ont les caractères suivants : ils sont d'un rouge noirâtre, mous, friables, filamenteux, humides, « gelée de groseille » ; parfois, surtout quand les malades ont succombé à une affection phlegmasique, ils sont recouverts, partiellement ou complètement, d'une couche blanchâtre ou blanc jaunâtre, gélatiniforme, identique à la couenne dite inflammatoire du sang retirée par saignée. Ces caillots peuvent se rencontrer dans toutes les cavités du cœur, mais ils sont plus fréquents à droite, surtout dans l'oreillette.

On considère comme formés pendant la vie et comme ayant pu jouer un rôle

que la thrombose se produisait réellement pendant la vie. Ces premiers cas méritent d'être relatés brièvement. Dans celui qui nous éclaira tout d'abord, il s'agissait d'un enfant de deux ans et demi, entré depuis quelques jours à l'hôpital avec une angine maligne, qui fut pris de convulsions, d'où il sortit avec une hémiplégie gauche; il mourut vingt-quatre heures après le début des accidents cérébraux; à l'autopsie, nous trouvâmes une embolie du tronc de l'artère sylvienne droite avec un infarctus cortical et, dans le cœur gauche, à la pointe, des caillots dont les caractères étaient tels que, sans la présence de l'embolie, nous aurions conclu à leur origine agonique[1]. Par un singulier hasard, la semaine suivante, il nous fut donné d'observer deux enfants qui, après une angine maligne, moururent avec de l'angoisse, de la dyspnée et de la cyanose et à l'autopsie desquels nous trouvâmes des infarctus du poumon déterminés par des embolies ayant leur origine dans des thromboses de la pointe du cœur droit. Ainsi, ces caillots de la pointe du cœur, que nous avions déjà vus souvent, n'étaient point des caillots agoniques, comme nous l'avions pensé jusque-là; ils s'étaient bien formés pendant la vie, puisqu'ils avaient donné naissance à des embolies; la thrombose cardiaque nous apparaissait donc comme un accident de la diphtérie, un accident capable de jouer un rôle important dans les phénomènes terminaux et dont l'étude devait être reprise.

Il n'est pas surprenant que les caillots d'origine vitale de la diphtérie aient des caractères qui les rapprochent des caillots d'origine agonique. Toutes les concrétions sanguines qui se forment dans le cœur, même pendant la vie, commencent par être des caillots cruoriques et ce n'est que progressivement qu'ils pren-

dans les accidents constatés, les caillots intra-cardiaques qui ont les caractères suivants : ils sont d'un blanc gris ou d'un gris jaunâtre, ou d'un gris rougeâtre, parfois brunâtre; ils sont élastiques, résistants, un peu cassants, d'une texture grenue ou fibrillaire, ou lamellaire; ils sont moins gros que les précédents, ils sont *adhérents* à l'endocarde, presque toujours enflammé en pareil cas; ils forment des concrétions polypiformes (polypes du cœur) appendues aux valvules ou aux parois, ou des masses sessiles de forme variable, ou des plaques étalées sur les parois du cœur et enchevêtrées aux colonnes charnues; ils siègent aussi bien à droite qu'à gauche; leur nombre est variable.

1. Voir cette observation à la suite de cette leçon, à l'appendice II.

nent les caractères attribués aux caillots d'origine vitale. Or, dans la diphtérie, la mort survenant très rapidement après la coagulation, on s'explique qu'ils ne présentent pas encore nettement ces caractères.

Ces faits établis, MM. Deguy et Benjamin Weill voulurent bien, à ma demande, faire une étude spéciale de ces thromboses cardiaques de la diphtérie maligne et ils firent des constatations du plus haut intérêt. En examinant avec soin l'endocarde au niveau de la pointe, là où les caillots lui sont plus ou moins adhérents, ils virent que cette membrane était légèrement granuleuse et le microscope leur permit de constater l'existence d'une *endocardite apexienne*; sur des coupes de la pointe du cœur, ils virent, au niveau de l'endocarde enflammé et des caillots, des cocci nombreux, le plus souvent groupés en diplocoques; cette constatation fut le point de départ de recherches bactériologiques sur lesquelles je vais revenir.

Ainsi se trouvait démontrée la réalité de l'endocardite dans la diphtérie, complication décrite autrefois par Bouchut et Labadie-Lagrave et si souvent contestée depuis; c'est une endocardite, non pas valvulaire, mais apexienne. Ainsi se trouvait démontrée pareillement l'existence de thromboses cardiaques dans la diphtérie, signalée il y a déjà longtemps, mais également fort discutée.

Quant à la formation de ces thromboses, elle s'explique par la stase sanguine due à la dilatation des cavités ventriculaires dont les parois sont profondément altérées, par les altérations du sang et par l'état granuleux de l'endocarde à la pointe.

La thrombose cardiaque est parfois l'origine d'embolies qui donnent naissance à des accidents insolites précédant la mort[1].

Les caillots du cœur droit peuvent engendrer des infarctus du poumon, parfois extrêmement nombreux, comme dans l'observation rapportée par M. Detot. Il est probable que la dyspnée, l'angoisse respiratoire et la cyanose, qu'on voit survenir parfois brusquement dans les dernières heures, dépendent de l'apoplexie pulmonaire; cependant, je dois dire que nous avons observé des

1. Voir à la suite de cette leçon l'appendice II : « Quelques observations de thromboses cardiaques suivies d'embolies dans la diphtérie maligne ».

phénomènes analogues chez des sujets dont la myocardite ne s'accompagnait pas de thrombose cardiaque; il est vrai que, dans ce dernier cas, ces symptômes ne se montraient pas subitement comme dans le cas d'embolie pulmonaire.

Les caillots du cœur gauche peuvent déterminer une embolie cérébrale (convulsions, hémiplégie, aphasie). Ils peuvent aussi donner naissance à une embolie de l'aorte abdominale, comme j'en ai rapporté un exemple, ou à une embolie de l'iliaque externe et de la fémorale gauche et de l'artère fémorale droite, comme dans le cas de M. Auché[1]; ils peuvent enfin déterminer des infarctus spléniques et hépatiques. Ces embolies de l'aorte abdominale ou de ses branches peuvent être reconnues assez facilement, quand, chez un sujet qui présente le syndrome secondaire, on voit éclater brusquement une douleur violente dans l'abdomen ou dans les membres inférieurs; si le caillot s'arrête dans l'aorte abdominale, l'iliaque ou la fémorale, on constate la disparition des battements dans les artères fémorales[2].

Le degré et la constance des altérations du cœur nous autorisent à leur faire jouer un rôle prépondérant dans les accidents mortels qui se montrent au cours ou à la suite des angines diphtériques malignes. Elles expliquent les modifications du pouls, les altérations des bruits du cœur et l'augmentation de la matité cardiaque, la mort par syncope ou avec de l'angoisse, de la dyspnée et de la cyanose, la mort avec accidents emboliques. Mais s'il est exact que les lésions cardiaques jouent un rôle important dans les phénomènes observés pendant la vie et qu'elles sont le plus souvent la cause déterminante de la mort, il n'est pas légitime de les considérer comme étant seules en jeu dans les accidents

1. *Congrès périodique de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, Rouen, avril 1904.

2. Une curieuse observation de M. Breton prouve que ces accidents emboliques, mêmes multiples, peuvent se terminer par la guérison avec hémiplégie définitive. Breton. « Paralysie métadiphtérique due à des embolies multiples ». *Soc. de péd.*, 17 juin 1902, p. 244. Ce cas n'est du reste pas isolé; M. le professeur Raymond en a cité un autre où l'hémiplégie cérébrale coïncidait avec une paralysie diphtérique commune (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juin 1904, p. 410.); et M. Knöpfelmacher vient de mentionner un cas semblable à celui de M. Raymond (*Soc. de méd. int. de Vienne*, 16 février 1905).

de l'angine maligne, car elles s'accompagnent de toute une série de modifications qui montrent que l'organisme entier est intéressé.

Le *sang* est profondément altéré, ainsi qu'en témoigne la pâleur extrême observée pendant la vie ; à côté de la polynucléose, qui, plus ou moins marquée, existe toujours dans la diphtérie et sur laquelle je reviendrai en étudiant la sérumthérapie, on trouve dans les formes malignes des altérations des globules rouges, qui diminuent de nombre et perdent leur hémoglobine.

Le *foie* est toujours lésé. Il est gros ; il offre sur un fond rouge, plus ou moins foncé, des *taches blanches*, irrégulières, plus ou moins étendues, siégeant aussi bien sous la capsule que dans l'intérieur du parenchyme. Au microscope, on y trouve les altérations qui caractérisent le « foie toxi-infectieux », associées souvent à celle de la stase veineuse : infiltration lymphocytaire des espaces portes et des fissures de Kiernan, avec tuméfaction des cellules conjonctives; congestion intra et périlobulaire, hyperleucocytose intravasculaire; assez rarement endo et périvascularite; dislocation des travées hépatiques, altérations dégénératives des cellules (tuméfaction trouble, dégénérescences vitreuse et graisseuse, karyolyse, nécrose de coagulation)[1]; dilatation de la veine centrale du lobule en certains points.

Les lésions des *reins* sont presque constantes, mais d'un degré très variable. A l'œil nu, on trouve des reins de volume normal, mais d'une couleur blanchâtre et d'une consistance molle ; ou bien, plus rarement, des reins gros, durs et rouges ; ou un mélange de ces deux ordres de lésions, dégénératives et hyperémiques ; ou, enfin, une absence de modifications visibles à l'œil nu. Dans ce dernier cas, le microscope montre souvent des lésions plus ou moins marquées. Les altérations histologiques consistent en hyperémie, petits foyers hémorragiques, glomérulite, diapédèse leucocytaire diffuse ou en îlots, et surtout dégénération des cellules des tubes urinifères[2]. La prédominance de l'une ou l'autre de ces

1. P. Girard. — « Le foie diphtérique ». *Thèse*, Paris, 1901.

2. Heubner. — Bemerkungen zur Kenntniss der Scharlach- und Diphterienephritis. *Charite-Annalen*, XXVIIe année. — Flamini. Lesioni del rene nella difterite. *Il Policlinico*, Sezione med. f. 9, 1904.

altérations explique les divers aspects du rein diphtérique à l'œil nu.

La *rate* ne présente en général aucune altération appréciable à l'œil nu; au microscope, les corpuscules de Malpighi paraissent plus gros qu'à l'état normal et plus riches en cellules rondes. Dans l'*intestin*, on voit quelquefois de la tuméfaction des plaques de Peyer et des follicules isolés.

Dans les voies respiratoires, abstraction faite des cas où la diphtérie a envahi le larynx, la trachée et les bronches, et où on trouve presque toujours de la broncho-pneumonie, on rencontre habituellement de la *congestion des poumons*, plus ou moins prononcée, sans aucune lésion des bronches.

L'*encéphale et le bulbe* offrent parfois une hyperémie assez marquée du réseau pie-mérien ; mais ils ne présentent pas, en général, de lésions microscopiques appréciables[1].

Dans les diphtéries malignes hémorragiques, on rencontre, en outre des lésions précédentes, des foyers d'infiltration sanguine dans divers organes : sous le péricarde, dans les poumons, sous la plèvre, dans le myocarde, sur la muqueuse gastro-intestinale, dans les reins et le foie, dans la rate, dans le grand épiploon et le mésentère. On peut se demander si ces foyers hémorragiques ne représentent pas des infarctus d'origine embolique; mais de nouvelles recherches sur la thrombose cardiaque permettront seules d'élucider cette question.

Telles sont les altérations que révèle l'autopsie des cas d'angine diphtérique maligne. Elle consistent en somme dans la vasodilatation, souvent avec des foyers hémorragiques, dans la dégénération des éléments nobles et dans la production d'infiltrations leucocytaires, souvent en îlots périvasculaires ; elles frappent surtout le cœur, le foie et les reins.

La recherche des microbes dans les tissus et les humeurs démontre l'*absence du bacille de la diphtérie* ; elle permet d'y constater, dans un assez grand nombre de cas, la *présence de coccus* isolés ou en chaînettes. Mais, en raison de l'inconstance de

1. Voir, à la suite de cette leçon, l'appendice III : « Lésions des centres nerveux dans la diphtérie maligne ».

ceux-ci, il n'est guère possible de leur faire jouer un rôle prépondérant dans la production des lésions que nous venons de décrire.

Remarquons d'ailleurs — et c'est là ce que nous devons retenir pour la discussion que nous allons entreprendre — remarquons que, par leurs caractères, ces lésions se rapprochent plus de celles que déterminent les intoxications que de celles que l'on trouve dans les septicémies communes, par exemple dans la septicémie streptococcique.

En comparant les symptômes observés pendant la vie à ces altérations, on voit que celles du cœur jouent un rôle important, puisque la mort survient toujours par elles; la myocardite et les thromboses expliquent la mort subite, la mort avec cyanose et angoisse respiratoire, la mort avec accidents emboliques variés. Toutefois, il n'est pas légitime, comme le font quelques auteurs, de décrire sous le nom de *myocardite* l'ensemble des phénomènes qui constituent le syndrome secondaire. La clinique et l'anatomie pathologique sont d'accord pour montrer que tous les grands organes sont atteints par la maladie; dans ce concert le cœur joue, à un moment donné, la partie principale; mais il n'est pas seul en jeu; le sang, le foie, les reins, le système nerveux prennent part à l'ensemble.

Il me paraît encore moins légitime de rapporter les accidents du syndrome secondaire à une forme spéciale de la paralysie diphtérique; on les trouve pourtant décrits plus ou moins nettement sous le nom de *paralysie bulbaire ou paralysie du pneumogastrique*. La constance des lésions du myocarde et l'inconstance des altérations nerveuses[1] ne permettent pas de douter que les premières n'aient, dans la genèse de la mort, une part beaucoup plus importante que les secondes.

Pour toutes ces raisons, il m'a semblé plus convenable de désigner les accidents tardifs de la diphtérie maligne par l'expression : « syndrome secondaire de la diphtérie maligne ».

1. Voir à la suite de cette leçon, l'appendice III.

Pathogénie de la malignité. Rôle de l'hyperintoxication et des associations microbiennes.

Il nous faut, maintenant, rechercher les causes de ces altérations, c'est-à-dire aborder le problème de la malignité dans la diphtérie.

Deux hypothèses doivent être discutées : ou la malignité est la conséquence d'une hyperintoxication diphtérique, ou elle est le fait d'une infection associée à l'intoxication diphtérique.

I. — La première théorie qui vient à l'esprit est que la malignité est due à une hyperintoxication diphtérique.

Comme l'ont démontré MM. Roux et Yersin, le bacille de la diphtérie agit sur l'organisme par l'intermédiaire d'une toxine qu'il élabore. Si l'on cultive le bacille de la diphtérie en milieu liquide, si on filtre ensuite le bouillon de culture, le liquide qui a traversé le filtre est complètement dépourvu de bacilles et, pourtant, si on l'inocule à l'animal, celui-ci meurt de la même manière et présente les mêmes lésions que si on lui avait injecté directement le bacille ; il y a donc, dans le liquide filtré, des produits solubles toxiques qui ont été élaborés par le microbe.

D'autre part, le bacille ne végète dans l'organisme que là où il y a des fausses membranes, il ne pénètre pas dans le sang et n'envahit pas les viscères.

On en peut donc conclure que c'est bien à l'absorption des toxines que sont dus les accidents généraux de la maladie; et, dès lors, il est naturel de penser que la malignité peut être le fait d'une hyperintoxication.

Quand il s'agit de malignité secondaire (transformation d'une angine commune en angine maligne), on peut supposer que la maladie, légère au début, mais non traitée, accumule progressivement des quantités considérables de toxine qui a le temps d'adhérer fortement aux tissus, et qu'ainsi sont réalisées l'hyperintoxication et la malignité. Quand il s'agit de malignité primitive, c'est que : 1° ou le bacille sécrète une toxine d'une activité spé-

ciale; 2° ou l'organisme lui offre une résistance moindre que dans la diphtérie commune.

La réalité de ces deux mécanismes est prouvée, pour le premier, par les épidémies d'angine maligne (épidémie de Privas en 1897, épidémie de Paris, 1901-1902); pour le second, par le fait de deux frères contractant en même temps la diphtérie et présentant, l'un une angine commune qui guérit rapidement par le sérum, l'autre une angine maligne qui le tue ; nous avons observé dans le service des cas de ce genre.

Quel que soit le mécanisme de l'hyperintoxication, le résultat est le même : l'adhérence de la toxine aux tissus devient si forte que le sérum, d'ailleurs trop tard injecté le plus souvent, ne parvient ni à la déplacer, ni à immuniser assez tôt l'organisme pour empêcher des désordres irréparables[1].

En faveur de la théorie de l'hyperintoxication, il y a des arguments très puissants. D'abord, le fait suivant : avant le sérum, la transformation d'une angine diphtérique commune en angine maligne était fréquente ; on ne l'observe presque plus depuis le sérum.

En outre, on peut invoquer l'analogie très grande des lésions de la diphtérie maligne chez l'homme et de celles qu'on trouve chez les animaux tués par l'inoculation de fortes doses de toxine (lésions congestives et lésions dégénératives du foie, du rein, du cœur; reproduction des paralysies chez l'animal).

Sans doute, il existe quelques différences; les thromboses cardiaques, fréquentes chez l'homme, ne se voient pas chez l'animal; les lésions des capsules surrénales, à peu près constantes chez le cobaye, sont rares chez l'homme. Mais il n'y a pas là une objection suffisante, parce que l'expérimentation démontre que le même poison diphtérique inoculé à trois animaux différents, le cobaye, le lapin et le chien, ne produit pas de lésions absolument identiques.

1. Expérimentalement, Dœnitz a démontré que la toxine diphtérique se trouve, dans un délai très court, séparée du sang et fixée sur les cellules des tissus; cette fixation, d'abord lâche, augmente peu à peu et devient assez solide pour que l'antitoxine ne soit plus capable de la rompre.

Chez le cobaye, l'animal le plus sensible et le plus ordinairement inoculé dans les laboratoires, l'hyperémie atteint surtout les ganglions lymphatiques et les capsules surrénales, qui sont parfois le siège d'hémorragies; souvent un épanchement séreux remplit les plèvres, et parfois le tissu pulmonaire est splénisé; les altérations du foie et des reins manquent ou sont légères. Chez le lapin, la pleurésie est rare; mais les altérations du rein et du foie sont très accusées. Chez le chien, le poison diphtérique détermine de l'ictère et une paralysie généralisée.

Mais, malgré ces différences qui ont trait surtout à la prédominance de telle ou telle localisation, il n'en est pas moins vrai que les lésions essentielles sont à peu près les mêmes chez l'homme et chez les animaux, particulièrement lorsqu'on ne se borne pas aux constatations de l'œil nu, et qu'on examine ces viscères au microscope.

La théorie de l'hyperintoxication, cause de la malignité, peut donc expliquer l'ensemble des faits. Pour qu'elle cessât d'être une hypothèse, il nous faudrait des moyens de mesurer chez l'homme, et dans un cas donné, sinon le degré de l'intoxication, du moins l'activité de la toxine en jeu et la résistance de l'organisme. Malheureusement, nous ne possédons pas ces moyens, et, de plus, chez l'homme, un nouvel élément vient compliquer le problème : la fréquence des infections associées.

II. — Dans la diphtérie humaine, en général, les *associations microbiennes* ne sont pas rares; *elles sont très fréquentes dans l'angine diphtérique maligne*. On est donc conduit à se demander si l'association microbienne ne joue pas un rôle dans la pathogénie de la malignité. L'association est-elle un fait secondaire et accessoire, conséquence fatale de l'hyperintoxication qui est le phénomène primitif et essentiel? Ou l'association est-elle un phénomène primitif et prépondérant, et la malignité résulte-t-elle de l'association même? Ce sont là des problèmes trop importants pour que je ne les aborde pas ici.

Le premier microbe accusé d'être associé fréquemment au bacille de la diphtérie fut le streptocoque pyogène et les cas où on

trouvait cette association furent désignés par les Allemands sous le nom de *diphtérie septique*, par M. Barbier sous le nom de *diphtérie associée*, par MM. Sevestre et L. Martin sous le nom de *strepto-diphtérie*. Les faits sur lesquels on s'appuie pour admettre cette forme spéciale de diphtérie sont les suivants :

1° Dans les fausses-membranes de certaines diphtéries graves, on trouve, à côté des bacilles diphtériques, des streptocoques en abondance ; on les voit pénétrer profondément et envahir la muqueuse, la sous-muqueuse, les vaisseaux, les ganglions lymphatiques, le sang et les viscères; ce sont là, dit-on, des cas de strepto-diphtérie ;

2° On a avancé qu'on pouvait, par les cultures, reconnaître ces cas. Le streptocoque de la gorge normale, qui n'est généralement pas virulent, pousse bien et rapidement sur gélose ; il se développe mal et lentement sur le sérum de sang de bœuf, qui sert pour le diagnostic de la diphtérie. Au contraire, le streptocoque virulent, qui s'associe au bacille de la diphtérie pour déterminer la strepto-diphtérie, pousse bien et rapidement sur sérum; donc, en cas d'angine, si on voit qu'en moins de vingt-quatre heures, des streptocoques ont poussé sur le sérum, à côté du bacille de la diphtérie, on en peut conclure qu'il y a strepto-diphtérie ;

3° Enfin, on invoque l'expérience de MM. Roux et Yersin qui ont redonné la virulence à un bacille de la diphtérie qui l'avait à peu près perdue, en l'inoculant en même temps que le streptocoque de l'érysipèle.

En se fondant sur ces faits, on admit que, dans certains cas de diphtérie maligne, la gravité de la maladie dépendait de son association avec une infection streptococcique. On s'efforça — et c'est MM. Sevestre et L. Martin[1] qui ont développé cette conception avec le plus de talent — on s'efforça de distinguer deux sortes d'angine diphtérique maligne : l'une qu'on appela hypertoxique, l'autre qu'on appela strepto-diphtérique ; on essaya, comme il

1. Sevestre et Martin. — Diphtérie dans le « Traité des maladies de l'enfance », 1896, T. I, 1re édition ; 2e édition, 1904. — Méry. « Des associations microbiennes dans la diphtérie au point de vue clinique et bactériologique. » *Archives de med. des Enfants*, janvier 1899, p. 1.

était légitime, de leur trouver des caractères cliniques propres, correspondant à la coïncidence ou à la non-coïncidence d'une infection streptococcique associée.

Cette dualité des angines malignes est-elle fondée ? Examinons-la au point de vue clinique et au point de vue bactériologique.

Au point de vue clinique, voici les caractères qu'on attribue à chacune de ces deux formes :

Forme hypertoxique : fausses membranes généralement confluentes, peu de réaction inflammatoire de la gorge ; adénopathie cervicale sans œdème du cou ; peu de fièvre, sauf au début ; accidents cardiaques fréquents.

Forme strepto-diphtérique : fausses membranes confluentes et d'une couleur gris sale, souvent infiltrées de sang ; réaction inflammatoire vive de la gorge ; tendance à l'ulcération ; adénopathie cervicale très marquée avec œdème du cou ; fièvre vive ; complications érythémateuses, suppuratives, hémorragiques[1].

Or, ayant observé près de 4.000 cas de diphtérie, je puis répéter que la clinique ne confirme pas cette dualité ; je n'ai observé qu'une seule forme d'angine diphtérique maligne, c'est celle que j'ai décrite : je n'en ai pas rencontré d'autre. A coup sûr, le tableau peut être modifié par la prédominance d'un symptôme, par exemple des hémorragies ; il peut être modifié par une complication ; ainsi, l'évolution presque apyrétique peut faire place à une marche plus ou moins fébrile du fait d'une complication septique ou suppurative ; mais cela change-t-il les lignes fondamentales du tableau de l'angine maligne ? Nullement. Donc, cette division de l'angine maligne en forme hypertoxique et forme strepto-diphtérique n'est pas en accord avec l'observation clinique.

Mais, cette critique étant faite, nous devons nous demander si, dans la seule angine maligne que nous connaissons, la malignité n'est pas due à l'association streptococcique. Dès que j'ai été appelé

1. Je ne suis pas sûr que ce schéma réponde aux idées des partisans de la dualité des angines malignes ; leurs descriptions sont, en effet, un peu confuses et les caractères distinctifs des deux formes qu'ils admettent ne sont pas très nets ; mais c'est là une preuve de plus en faveur de l'unité des malignes.

à diriger le Pavillon de la diphtérie, j'ai cherché à me faire une opinion sur ce point. Je vais vous dire par quels états d'esprit j'ai passé afin de mieux justifier la conclusion à laquelle je me suis arrêté.

Un fait qui m'avait vivement frappé me portait à accepter *a priori* le rôle du streptocoque dans la pathogénie des angines malignes que nous observions : je veux parler de leur ressemblance avec les angines scarlatineuses graves ; dans les deux cas, même confluence des fausses membranes, même inflammation de la muqueuse, même tendance à l'ulcération et à la nécrose, même œdème du cou ; la seule différence clinique un peu importante réside dans ce fait que, dans la scarlatine, il y a moins de tendance à l'hémorragie que dans la diphtérie maligne. Comme il est généralement admis que, dans les angines scarlatineuses graves, le streptocoque joue un rôle important, j'étais porté à penser que le streptocoque intervenait aussi dans la diphtérie maligne et que c'était cette intervention qui donnait à ces deux angines, d'origine différente, un aspect semblable.

D'autre part, dans les angines malignes, le sérum ne parvient pas toujours à empêcher certains accidents ; il fallait donc chercher si ces accidents ne dépendent pas d'une infection associée sur laquelle le sérum n'a pas de prise.

Justement, en 1901, commença une épidémie d'angines diphtériques très graves, épidémie qui ne s'éteignit qu'au début de l'année 1903. Les circonstances étaient favorables à l'étude du rôle des associations dans la genèse de la malignité. A mon instigation, MM. Deguy et Legros entreprirent des recherches à ce sujet.

Il fut d'abord constaté que le streptocoque pyogène était l'agent de certaines complications, comme l'adénite suppurée, l'otite suppurée, la broncho-pneumonie, la pleurésie purulente ; mais ces complications ne constituent pas la malignité et, de plus, elles peuvent s'observer à la suite des angines communes. Pour élucider le rôle du streptocoque dans la malignité, il fallait le rechercher dans la gorge et dans le sang pendant la vie, et dans les organes après la mort ; il fallait étudier sa virulence ; il fallait

faire ces recherches comparativement dans les angines malignes et dans les angines communes. En suivant ce plan d'expériences, MM. Deguy et Legros constatèrent ce qui suit :

1° Sur les frottis de fausses membranes prises dans des cas d'angine diphtérique maligne, sur des coupes du pharynx [1], ce n'est pas un streptocoque à longues chaînettes que l'on rencontrait ordinairement, mais des cocci parfois isolés, plus souvent en forme de diplocoques, quelquefois en forme de diplostreptocoques.

Sur sérum de bœuf, le streptocoque ne poussait pas toujours en cas d'angine diphtérique maligne ; il poussait parfois en cas d'angine commune ; il n'y avait pas de relation entre sa virulence et la forme de l'angine ;

2° Dans le sang des sujets atteints d'angine maligne, on trouvait, non pas le streptocoque, mais des *diplocoques spéciaux*, que MM. Deguy et Legros ont étudiés [2] ;

3° Dans les coupes du cœur, de l'endocarde et des thrombus, dans celles du rein, on retrouvait les mêmes diplocoques ; ils occupent, le plus souvent, l'intérieur des capillaires.

MM. Deguy et Legros étudièrent ces diplocoques, ils virent qu'ils végètent très mal sur sérum de bœuf ; aussi n'est-il pas surprenant qu'on ne les ait pas observés dans les cultures faites en vue du diagnostic bactériologique de la diphtérie. Ils leur don-

1. M. Deguy a pratiqué des coupes du voile du palais provenant de cas d'angines malignes avec paralysie précoce de la gorge. Ces coupes lui ont montré des lésions inflammatoires très nettes : amas embryonnaires péri-vasculaires, dilatations veineuses, grosses lésions artérielles, hémorragies et, enfin, lésions des fibres musculaires elles-mêmes, interstitielles et parenchymateuses (dégénérescence graisseuse et hyaline). Il a trouvé des leucocytes chargés de cocci, dont un grand nombre sont nettement groupés deux par deux. Il a vu aussi des capillaires thrombosés remplis de diplocoques.

M. Deguy admet donc qu'il y a une myosite diplococcique du voile et une thrombo-capillarite infectieuse qui expliquerait les ulcérations. (Deguy. « Les paralysies précoces du voile du palais dans la diphtérie maligne et leur pathogénie ». *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, juin 1903.)

2. Deguy et Legros. — « Agents pathogènes des septicémies méta-diphtériques ». *Soc. méd. des hôp.*, 16 mai 1902. — Legros. « Monographie des streptocoques et des agents des septicémies métadiphtériques, particulièrement des diplocoques ». *Thèse*, Paris, 1902, juillet. — Deguy. « Les pyémies métadiphtériques ». *Arch. gén. de méd.*, 1904.

nèrent le nom de *diplocoques hemophiles* parce qu'ils poussent très bien sur gélose sanglante et parce qu'on les trouve en abondance dans le sang des malades. Ils en distinguèrent deux variétés d'après les caractères de leurs colonies dans les cultures ; ils appelèrent l'une *diplococcus hemophilus perlucidus*, l'autre *diplococcus hemophilus albus*. Ils rapprochèrent la première des streptocoques, la seconde des staphylocoques, mais sans les identifier à ces espèces. D'autres auteurs considèrent le *perlucidus* et l'*albus* comme deux variétés d'une même espèce, très voisine de l'entérocoque de Thiercelin et du diplocoque du rhumatisme de Triboulet et Coyon. Cette question reste encore en suspens. Quoi qu'il en soit, ces diplocoques ont une virulence très variable ; parfois doués d'un très grand pouvoir pathogène, quelques échantillons en sont totalement dépourvus [1].

Si nous avions trouvé ces diplocoques seulement dans la diphtérie maligne, nous aurions pu vraiment nous demander si l'association n'est pas le facteur principal de la malignité. Mais il n'en fut pas ainsi. Ces microbes se retrouvaient aussi très fréquemment dans le sang des sujets qui, à la suite d'une diphtérie traitée par le sérum, furent atteints d'*érythèmes fébriles tardifs* (scarlatiniformes, morbilliformes ou polymorphes) ; on attribue ces érythèmes à l'action exclusive du sérum ; nous verrons plus tard que cette pathogénie doit être revisée, et que l'infection associée est la véritable cause de ces manifestations cutanées. On trouvait aussi ces diplocoques dans le pus de certaines *périostites* métadiphtériques, voire même dans certaines formes de *pyohémie*.

Enfin, un de mes élèves, M. Galitsis, a retrouvé, une seule fois il est vrai, des diplocoques dans le sang d'un sujet convalescent de diphtérie, chez lequel on n'avait relevé ni une angine maligne, ni un érythème fébrile, ni aucune complication [2].

Mais ce n'est pas tout. A partir de 1903, le nombre des angines malignes a notablement diminué et en 1904, nous n'en observons

1. Pour plus de détails sur ces diplocoques, voir, à la suite de cette leçon, l'appendice IV : « Sur des diplocoques, agents d'infection associée dans l'épidémie de diphtérie de 1901-1902 ».

2. Galitsis. — « Des éruptions qui surviennent au cours de la diphtérie traitée par le sérum ». *Thèse*, Paris, mars 1903, p. 83.

plus que des cas isolés. A mesure que l'épidémie s'éteignait, nous avons vu disparaître la diplococcémie. De loin en loin, nous rencontrons des angines malignes typiques, tantôt à forme hémorragique, tantôt à forme lente, avec thromboses cardiaques, embolies et mort tardive. *Or, durant l'année 1904, dans dix cas typiques, mais isolés, d'angine maligne, nous avons trouvé quatre fois une septicémie à streptocoques vulgaires, et six fois nous n'avons pu mettre en évidence aucune infection associée.*

Que faut-il conclure de ces recherches? C'est que la malignité n'est pas due à une association, puisqu'il n'y a pas de différences cliniques fondamentales entre la diphtérie maligne avec streptococcie, la diphtérie maligne avec diplococcie et la dipthérie maligne sans association, puisque l'angine maligne, telle que nous l'avons définie par notre description clinique, peut exister sans septicémie diplococcique ou streptococcique. Donc la malignité est bien due toujours à l'hyperintoxication et vous comprenez maintenant pourquoi je ne puis suivre les auteurs qui distinguent deux espèces d'angines diphtériques malignes: l'une hypertoxique, l'autre associée. L'angine maligne est une par la clinique et par la pathogénie.

Mais, de ce que la malignité est toujours liée à l'hyperintoxication, il ne s'ensuit pas que l'association ne joue pas un rôle important dans la diphtérie et particulièrement dans la diphtérie maligne.

D'abord, certaines complications qui peuvent s'observer aussi bien dans la diphtérie commune que dans la diphtérie maligne, mais sont plus fréquentes dans celle-ci, sont dues à une association : les adénites suppurées du cou, l'otite suppurée, les ulcérations du larynx, l'ostéo-myélite du maxillaire inférieur, la broncho-pneumonie, la pleurésie purulente sont dues au streptocoque; certains érythèmes fébriles tardifs, les suppurations à distance (septico-pyoémie), sont dues tantôt aux diplocoques, tantôt aux streptocoques.

Enfin, eu égard à l'hyperintoxication qui crée la malignité, l'association peut en être la conséquence ou la cause. Il peut

arriver que le bacille de la diphtérie ou sa toxine, surtout quand ils sont très actifs, exaltent la virulence des diplocoques ou des streptocoques qui se trouvent dans la gorge, quelle que soit, d'ailleurs, la manière dont ils y sont arrivés. Mais, il peut arriver aussi — et c'est ce que l'expérience de MM. Roux et Yersin que je rappelais tout à l'heure permet de concevoir — il peut arriver aussi que l'hyperintoxication résulte, dans certains cas, d'une association, le microbe associé exaltant la virulence du bacille de la diphtérie et déterminant indirectement l'hyperintoxication, c'est-à-dire la malignité.

Il est très possible que dans l'épidémie de 1901-1902, les diplocoques aient joué ce rôle de stimulateur du bacille diphtérique.

Telle est l'hypothèse qui, à l'heure présente, s'accorde le mieux avec l'observation clinique et les données bactériologiques : la malignité dépend avant tout de l'hyperintoxication; mais celle-ci a des connexions étroites avec les associations microbiennes qui peuvent être la conséquence ou la cause de l'hyperintoxication. Si on accepte cette manière de voir, on s'explique facilement pourquoi l'association est si fréquente dans les formes malignes de la diphtérie [1].

1. J'ai négligé délibérément de discuter ici la question des infections associées autres que les infections à streptocoques et à diplocoques; on a parlé d'associations diverses, à staphylocoques, à colibacilles, à proteus: mais on ne peut tirer aucune notion précise de ce qui a été publié à ce sujet.

APPENDICES A LA DEUXIÈME LEÇON

Sommaire. — I. Action de la toxine diphtérique sur le cœur. — II. Observations de thromboses cardiaques avec embolies dans l'angine diphtérique maligne. — III. Altérations des centres nerveux dans la diphtérie maligne. — IV. Sur des diplocoques, agents d'infection associés dans l'épidémie de 1901-1902.

I. — Action de la toxine diphtérique sur le cœur.

Nous résumerons ici quelques recherches expérimentales concernant les effets de la toxine sur le cœur.

Réalisant chez des animaux une intoxication diphtérique et étudiant les troubles de la respiration et de la circulation, MM. Enriquez et Hallion ont observé ce qui suit :

1° *Effets de l'intoxication diphtérique sur la pression artérielle, le pouls, la respiration et la température.* On peut distinguer trois périodes : (a) *phase d'incubation*, latente ; (b) *troubles déclarés* : le phénomène capital est une *chute progressive de la pression artérielle*, le *pouls* s'accélère ; la *respiration* s'accélère ; la *température* s'abaisse ; (c) *mort* ;

2° *Le cœur et ses nerfs.* La *paralysie de l'appareil nerveux d'arrêt* se démontre par plusieurs arguments : on s'assure que les pneumogastriques restent directement excitables, la paralysie porte donc sur les centres. Les nerfs cardiaques accélérateurs restent excitables. Le myocarde fléchit dans son énergie, mais demeure directement excitable ;

3° *Les vaso-moteurs et les vaisseaux.* Les *centres vaso-constricteurs* sont paralysés, tandis que les voies centrifuges vaso-constrictives et les fibres lisses des vaisseaux demeurent excitables ;

4° *Centres respiratoires.* Ces centres conservent leur réactivité plus longtemps que les centres vaso-moteurs.

5° *Rapports réciproques des phénomènes étudiés.* Ces divers phénomènes

ne se subordonnent pas réciproquement et les divers appareils qui les commandent sont lésés chacun pour son compte.

La cause prochaine de la mort paraît être la chute de la pression sanguine (*Archives de Physiologie*, juillet 1895 et avril 1898).

D'après MM. Chantemesse et Lamy, si on porte la toxine diphtérique directement sur le cœur isolé, l'effet immédiat est nul; mais après une demi-heure d'imprégnation, il survient une paralysie définitive du cœur en diastole. (*Congrès intern. de méd. de Paris*, 1900; *Section de Path. générale*, p. 137).

D'après K. Ritter von Stejskal, à la suite d'injections de toxine diphtérique dans les veines du chien, le cœur et les vaisseaux sont troublés en même temps dans leurs fonctions; l'organe central de la circulation, après une période d'excitation, se trouve paralysé, directement, et aussi dans ses ganglions nerveux. Du côté des vaisseaux périphériques, on note une série de troubles allant depuis une simple diminution de tonus jusqu'à la paralysie complète. Contrairement aux affirmations de Romberg, il semble bien que cette double action sur le cœur et sur les vaisseaux soit parallèle ; la paralysie du cœur ne paraît pas consécutive à celle des artères.

Un point est à relever dans cette étude. On sait, depuis les expériences de Roux, que la même dose de sérum qui protège un animal neuf se montre impuissante à sauver un animal malade. L'auteur prépare un mélange de 30 centimètres cubes de toxine et de 2 cent. cubes 5 d'antitoxine, absolument inoffensif pour le cobaye et pour le chien. Cependant, si l'on cherche à déterminer l'état physiologique de la circulation sur un autre chien injecté avec le même mélange, on constate que toutes choses égales d'ailleurs, l'action seule de la curarisation, nécessaire à l'expérience, a suffi pour rendre toxique le mélange qui se montrait inoffensif pour le témoin. (*Zeitsch, f. klin. Med.*, 1903, t. LI, p. 129-186.)

Eppinger a avancé que la lésion la plus constante du cœur diphtérique était une véritable dissolution de la fibre musculaire; cette altération serait facile à reproduire en plongeant un fragment de myocarde dans une solution de toxine diphtérique; Eppinger lui donne le nom de *myolisis cordis diphterica toxica*. (*Deutsche med. Woch.*, 1903, p. 257 et 285.)

II. — Observations de thromboses cardiaques avec embolies dans l'angine diphtérique maligne.

Il nous a semblé utile de rapporter ici trois observations personnelles qui, avec leur commentaire, donneront une idée des

accidents insolites et variés que peuvent déterminer, dans la diphtérie maligne, les *embolies consécutives à la thrombose cardiaque*.

I. — Infarctus pulmonaires multiples par embolies consécutives à une thrombose cardiaque dans un cas d'angine maligne hémorragique[1].

Un enfant de six ans, ne présentant pas d'antécédents particuliers, malade depuis cinq jours, entre à l'hôpital, le 11 novembre 1903. L'affection a débuté par le mal de gorge et progressivement l'état général s'est aggravé. Le 12 novembre, on constate tous les signes d'une diphtérie fort grave ; le malade est abattu, se soutenant à peine lorsqu'on l'asseoit sur son lit. La peau a une teinte pâle et livide ; il existe sur la face externe du genou gauche une ecchymose noirâtre de la dimension presque d'une pièce de 50 centimes ; sur l'abdomen, au point où a été faite l'injection de sérum la veille, s'est produite une suffusion sanguine ; plus tard, au niveau du pli du coude gauche, où a été faite une prise de sang, apparaît une ecchymose ; il existe aussi une tache ecchymotique, moins nette, sur le front. La tendance hémorragique se traduit encore par des épistaxis ; du sang s'écoule d'une façon continue par les deux narines, surtout la droite, et, par instants, l'écoulement est assez abondant pour qu'on soit obligé de tamponner.

La région cervicale est envahie des deux côtés par un œdème considérable, comblant surtout les régions rétro-maxillaires et permettant de sentir, mais non d'isoler, des ganglions tuméfiés. L'examen de la gorge montre l'existence d'un exsudat confluent, couvrant les piliers, la luette, les amygdales, le fond du pharynx ; cet exsudat, pseudo-membraneux et nécrotique à la fois, est très épais, de couleur grisâtre et infiltré de sang ; l'haleine est extrêmement fétide. L'auscultation des poumons montre que la respiration pénètre des deux côtés ; il n'y a pas de croup ; la voix n'est pas éteinte, elle a un timbre un peu spécial et la respiration est bruyante ; mais ces signes résultent du gonflement de la muqueuse pharyngée et non d'un obstacle laryngé ; il n'existe pas de tirage. Les matités hépatique et cardiaque sont normales, le pouls est faible, petit, rapide (144 pulsations) ; la quantité des urines est diminuée ; elles contiennent 0 gr. 60 d'albumine. La température reste peu élevée : 38 degrés le 11, soir ; 37°8 le 12, matin ; 38°6 le 12, soir. Le 11,

1. Observation présentée par M. Detot à la Société de Pédiatrie, en novembre 1903, p. 297.

le malade reçoit 40 centimètres cubes de sérum de Roux; le 12, 40 centimètres cubes et une injection de strychnine et spartéine et une injection d'huile iodée.

Le lendemain 13, l'aspect de la gorge s'est peu modifié; l'œdème cervical s'est couvert d'une rougeur érythémateuse avec piqueté purpurique. Le pouls est plus faible et toujours rapide. Le foie n'est pas gros; les épistaxis se sont reproduites. L'abattement est profond; par moments le malade est un peu agité. Ses urines sont rares (250 grammes en vingt-quatre heures). L'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien d'appréciable; la respiration est un peu accélérée, les extrémités légèrement cyanosées. Température : 37°8. On injecte 20 centimètres cubes de sérum.

Le malade meurt dans la soirée.

L'examen bactériologique de la gorge a montré le bacille diphtérique (moyen et court). Le sang, pris dans les veines le 12 et semé en bouillon, a donné un microbe se présentant sous forme de diplocoque et prenant le Gram.

L'autopsie, pratiquée le 15 (c'est-à-dire trente-six heures après la mort) donne les résultats suivants : le foie est décoloré et semé de taches blanches à sa surface et dans son épaisseur; la rate est ferme; les reins sont gros et blancs ; le cerveau ne présente pas d'altération appréciable. On ne trouve pas d'hémorragie dans ces organes.

Le cœur, les poumons et l'estomac présentent des lésions plus spéciales.

Les valvules du cœur ne sont pas altérées; le cœur gauche, ni le ventricule droit, ne contiennent de coagulations; mais dans la cavité de l'oreillette droite existe un caillot assez volumineux, fibrineux en son centre et recouvert de dépôts cruoriques. En outre, le myocarde est très décoloré. Sur la face antérieure de l'artère pulmonaire existent deux ecchymoses lenticulaires. Le péricarde contenait un liquide séreux jaunâtre.

La surface des deux poumons est criblée dans toute son étendue, du sommet à la base, de petites taches noirâtres ou violacées; quelques-unes petites et dessinant assez bien la base de plusieurs lobules, les autres plus grandes, surtout sur les bords du poumon; aux bases et sur le bord postérieur, ces taches sont plus nombreuses. En palpant l'organe, on sent dans son épaisseur de nombreux noyaux durs et résistants. A la coupe on constate le même aspect : la surface de la coupe est semée, et cela dans toutes les parties des deux poumons, de blocs violacés ou noirâtres, résistant à la pression et tranchant par leur coloration foncée sur un fond plus clair ayant la coloration normale du poumon. Un grand nombre, particulièrement près de la surface et des bords, ont une forme

nettement triangulaire, à base périphérique, répondant aux taches de la surface pulmonaire, ne laissant pas de doute sur la nature embolique de ces infarctus. Dans la branche droite de l'artère pulmonaire, on trouve un caillot blanc, fibrineux, long de 5 à 6 centimètres, commençant peu après la bifurcation du tronc de l'artère pulmonaire et se divisant en plusieurs branches à son autre extrémité.

La surface interne de l'estomac est parsemée, depuis l'orifice œsophagien jusqu'au pylore, de taches purpuriques, confluentes, d'un diamètre variant de celui d'un grain de millet à celui d'une lentille. Il n'y en a pas dans l'intestin.

En résumé, un enfant de six ans est atteint d'une angine diphtérique maligne, avec ecchymoses, épistaxis, hémorragies des lèvres et de la gorge; il succombe très rapidement avec des accidents de collapsus cardiaque. A l'autopsie, nous trouvons des infarctus extrêmement nombreux des deux poumons, un caillot fibrineux de la branche droite de l'artère pulmonaire, un thrombus dans l'oreillette droite, une décoloration très accusée du myocarde, des ecchymoses sous-péricardiques, des ecchymoses stomacales, un foie dégénéré, des reins blancs.

Les infarctus pulmonaires dans la diphtérie, signalés depuis longtemps, ont été interprétés de diverses manières. Dans le cas actuel, leur origine est certainement embolique; on ne peut admettre qu'il s'agisse de noyaux multiples de broncho-pneumonie à forme apoplectique : la rapidité de l'évolution, l'absence de croup, l'égale et extrême dissémination des foyers, leur forme nettement lobulaire, la présence de caillots vasculaires, ne le permettent pas. De même la disposition lobulaire des infarctus permet d'éliminer l'hypothèse de foyers d'apoplexie diffuse et impose l'idée d'une obstruction vasculaire dans le territoire des artères pulmonaires, soit par thrombose de l'artère pulmonaire, soit par embolies. La thrombose de l'artère pulmonaire n'est pas impossible, bien qu'on n'ait pas retrouvé de coagulation dans les branches de 3e et de 4e division, bien qu'elle présuppose des lésions d'artérite pulmonaire subaiguë ou chronique; mais ici elle serait associée à la thrombose cardiaque. Aussi est-il plus naturel d'admettre que la thrombose de l'oreillette droite a été le point de départ des embolies qui ont oblitéré les branches moyennes et

petites de l'artère pulmonaire, et déterminé, dans les deux poumons, la production de ces nombreux infarctus.

Ce qu'il y a de particulier dans ce cas, c'est la coexistence de ces infarctus pulmonaires, d'origine certainement embolique, avec une diphtérie hémorragique ; nous avons vu qu'il y avait en même temps des ecchymoses cutanées, sous-péricardiques et gastriques. Pour ces hémorragies, on admet généralement qu'elles sont dues à des modifications du sang ou à des altérations des parois vasculaires, on n'accepte pas qu'elles puissent être sous la dépendance d'embolies. Toutefois, en présence d'un cas comme celui-ci, il est permis de se demander si toutes ces hémorragies n'ont pas eu une origine commune et, puisqu'il est démontré que les infarctus pulmonaires ont été produits par des embolies, si les ecchymoses variées qui coexistaient avec ces infarctus n'étaient pas dues aussi à des embolies. On peut objecter qu'il n'y avait pas de thrombose dans le cœur gauche ; il est vrai qu'on n'y constatait pas de coagulations visibles à l'œil nu ; mais de petites concrétions sanguines n'ont-elles pas pu s'y former et disparaître par la suite, fragmentées et entraînées par la circulation ? Des examens histologiques minutieux permettront peut-être un jour de résoudre la question.

II. — Embolie cérébrale consécutive à une thrombose cardiaque au cours d'une angine diphtérique maligne[1].

L'enfant L..., âgée de deux ans et demi, entre le 4 janvier 1902 au Pavillon de la diphtérie. Elle n'a eu aucune des fièvres éruptives de l'enfance et, au dire des parents, est malade seulement depuis la veille.

Voici les signes constatés à l'entrée : exsudat pseudo-membraneux très épais, grisâtre, confluent, occupant les deux amygdales, le voile, la luette, les piliers. Adénopathie sous-maxillaire très marquée avec œdème du cou. Voix normale. Pas de croup. Température 38°2 le matin, 38°4 le soir. On injecte 20 centimètres cubes de sérum.

Le 5 janvier, même état, température 37°6 le matin, 38 degrés le soir ; 10 centimètres cubes de sérum.

Le 6 janvier, l'exsudat est toujours très étendu, ainsi que l'adénopa-

1. Observation recueillie par MM. Deguy et Benjamin Weill. (*Archives de méd. expérim.*, juillet 1902.)

thie. Coryza séreux. On constate la présence d'une otite droite. Température 38 degrés le matin; 37°6 le soir; 10 centimètres cubes de sérum. Pas d'albumine dans les urines.

Le 8 janvier, exsudat presque totalement détaché. Presque plus d'adénopathie, mais persistance du coryza. Traces d'albumine.

Le 9 janvier, amygdale gauche nettoyée. Encore un peu d'exsudat à droite. Persistance du coryza. Température 38 degrés le matin.

Les 10 et 11 janvier, la température s'élève progressivement pour atteindre 39°2 le 11 au soir. Traces d'albumine.

Le 12 janvier, la température descend un peu. Le 13, elle reste à 38°4. On ne constate toujours rien d'anormal dans la poitrine. Un peu de pus dans la gorge. Adénite phlegmoneuse dans la région sterno-mastoïdienne droite qui ne fut pas incisée. Les soins de l'otite sont toujours continués.

Le 14, température le matin 37°6, le soir 38°6. Vers le soir la surveillante remarque l'apparition de mouvements convulsifs localisés au bras et à la jambe gauches. Puis, on constate de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, à droite; puis de la respiration stertoreuse, de l'écume aux lèvres, et de la déviation de la commissure labiale. Etat comateux.

Le 15 janvier, le diagnostic d'hémiplégie gauche avec paralysie faciale s'impose. Hyperthermie agonique, 40 degrés.

En raison de l'otite concomitante, on redoutait une méningite. Malgré la netteté des signes d'une hémorragie cérébrale, on pratiqua une ponction lombaire qui resta sans résultat au point de vue du cyto-diagnostic. Quelques heures après l'enfant succombait.

Autopsie, le 18 janvier, à 10 heures du matin : la congestion pie-mérienne est très modérée; on ne constate ni thrombose ni artérite des vaisseaux méningés. Les sinus sont indemnes de toutes lésions; par contre, on note sur le cerveau un ramollissement rouge de la partie inférieure de la zone rolandique et de la partie avoisinante du lobe temporal à droite; rien de semblable à gauche.

La section de l'hémisphère droit montre que le ramollissement pénètre jusque dans la région des noyaux centraux. Les couches optiques se séparent aisément de la capsule interne nettement ramollie. Congestion assez intense de la capsule interne, notamment du noyau lenticulaire. Les artères allant à ce foyer de ramollissement ont été disséquées et examinées avec soin, et l'on a trouvé une oblitération de la sylvienne par un caillot sur une longueur d'environ 3 centimètres.

Cœur. — A l'examen microscopique, le myocarde paraît sain, on ne trouve ni endocardite ni péricardite. A la pointe du ventricule gauche, on trouve des caillots peu volumineux, noirâtres à leur surface libre, et

fibrineux dans la partie qui adhère à l'endocarde et qui s'intrique dans les interstices des petites colonnettes charnues.

Poumons. — A la base du poumon gauche, lésions notables de broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire ; à droite, un noyau de pneumonie dans le lobe inférieur.

A l'examen histologique de l'artère sylvienne, on remarque l'intégrité absolue de la paroi artérielle jusqu'à la limitante élastique. L'épithélium, sain sur presque tout le pourtour de l'artère, manque en quelques endroits. Toute la cavité de l'artère est remplie par un caillot embolique qui l'oblitère complètement.

Examen du myocarde. — Des coupes furent pratiquées en plusieurs endroits au niveau de la thrombose apexienne et colorées à la thionine, hématéine, hématoxyline et carmin, et nous ont révélé des lésions de myocardite parenchymateuse et interstitielle accentuées, de l'endocardite et la présence de diplocoques facilement colorables dans les coupes.

III. — Thrombose cardiaque et embolie de l'aorte abdominale après une angine diphtérique maligne.

B... Etienne, âgé de six ans, entre dans la soirée du 16 avril 1904 au Pavillon de la diphtérie, à l'hôpital des Enfants-Malades [1], il a eu la rougeole il y a quatre ans ; il n'a pas d'autre antécédent à signaler. Il est malade depuis trois jours et présente, à son entrée, les symptômes d'une angine diphtérique maligne, sans laryngite. On lui injecte tout de suite 30 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Le 17, l'examen de la gorge montre l'existence d'un exsudat pseudo-membraneux couvrant les amygdales, la luette, la partie médiane du voile et la partie supérieure des piliers ; les fausses membranes sont épaisses, jaunes, et par places infiltrées de sang; autour d'elles, la muqueuse est rouge et tuméfiée ; l'haleine est très fétide. Il existe un coryza séro-sanguinolent; de chaque côté du cou, on constate de l'adénopathie avec une tuméfaction œdémateuse assez marquée.

Cependant, l'état général paraît peu atteint ; le pouls, un peu fréquent, est assez fort; le foie n'est pas gros; les urines contiennent 2 grammes d'albumine. La température est de 38 degrés le matin, 38°4 le soir. L'examen bactériologique a montré le bacille de la diphtérie (B. moyen). On injecte 20 centimètres cubes de sérum et on fait deux lavages de la gorge.

Le 18, l'exsudat est aussi étendu, mais commence à se détacher; au-

1. Observation présentée à la Société de pédiatrie, mai 1904.

dessous de lui, la muqueuse apparaît ulcérée et saignante ; l'haleine est toujours fétide. Il se produit plusieurs épistaxis ; il n'y a pas d'autre hémorragie. Température du matin 37°7 ; du soir, 38°1.

Le foie ne dépasse pas le bord costal. Le pouls est fréquent. La percussion de la région précordiale ne révèle pas d'augmentation de la matité transversale du cœur ; à l'auscultation, les bruits sont un peu affaiblis, le premier et le second ont le même timbre et la même intensité, mais les silences conservent leurs caractères normaux : il n'y a qu'une ébauche de rythme fœtal. 20 centimètres cubes de sérum ; lavages du pharynx. On fait aussi une injection avec 2 gouttes 1/2 de la solution de chlorydrate d'adrénaline au 1/1000.

Le 19, l'état de la gorge s'améliore, et peu à peu, les jours suivants, l'exsudat se détache et s'élimine. L'œdème du cou a diminué.

Le pouls est plus fréquent et plus faible.

Le foie a manifestement augmenté de volume ; l'urine contient de l'albumine (2 grammes). T. 37°6 et 38°4. On ajoute 10 centimètres cubes de sérum.

Le 20, l'état local est plus satisfaisant, le pouls est moins faible ; les battements cardiaques sont réguliers ; le foie reste gros. T. 37°9 et 38 degrés.

Le 21, la luette est presque détergée ; il existe une petite plaque, d'aspect gangreneux, sur l'amygdale droite. T. 37°5 et 38 degrés. Albuminurie : 2 gr. 75. Sérum : 10 centimètres cubes.

Le 22, T. 37°4 et 37°6 ; le foie est encore un peu gros ; le pouls assez bon, régulier, à 92. L'auscultation du cœur ne révèle rien de nouveau.

Le 24, la température est normale et le pouls est régulier et bien frappé. Albuminurie : 0 gr. 75.

Le 25, on constate une *paralysie du voile* ; les liquides refluent par le nez : le voile est pendant et immobile, non dévié ; il n'y a pas d'autre paralysie ; les réflexes rotuliens sont conservés. Albuminurie : 0 gr. 50. sérum : 10 centimètres cubes.

Le 26, l'examen du cœur révèle un affaiblissement des bruits du cœur et des *modifications très particulières du rythme* ; on entend une succession de quatre bruits d'égale intensité et séparés par des intervalles égaux, correspondant à deux révolutions cardiaques, suivie d'une pause assez longue, après laquelle on entend de nouveau se succéder quatre nouveaux bruits semblables. La pointe est dans le quatrième espace, sur la ligne mamelonnaire ; la matité transversale du cœur n'est pas augmentée. Le pouls est à 96. Le foie est toujours gros.

Le 28, le matin, vers neuf heures, l'enfant *se met tout à coup à crier et se plaint d'une douleur très vive dans le ventre*. Cette douleur siège dans la partie moyenne de l'abdomen ; elle est comme une barre transversale

au-dessus de la région ombilicale. En même temps le visage devient pâle et les traits se tirent.

La palpation de l'abdomen est très difficile, parce qu'elle est très douloureuse ; au niveau des fosses iliaques toutefois, elle est possible ; il n'y a pas de ballonnement, ni de contracture des muscles, pas de défense de la paroi abdominale dans sa moitié inférieure. Au contraire, lorsqu'on cherche à explorer la partie supérieure, l'enfant crie, s'agite ; les cuisses se fléchissent sur le bassin.

Il n'y a pas eu de vomissements, ni de diarrhée. Le cœur est toujours arythmique ; le pouls est inégal, irrégulier, faible. On fait une injection de caféine.

La douleur persiste, continue et intense, toute la journée et toute la nuit ; il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux (ni vomissements, ni diarrhée).

Le 29, le matin, le pouls est imperceptible, les extrémités sont refroidies, le teint livide, avec un léger degré de cyanose des lèvres. Les pupilles sont dilatées. Le malade est agité, il se plaint faiblement et demeure dans un état subcomateux. Les battements cardiaques sont très affaiblis : le rythme est redevenu normal. On fait une injection intraveineuse de 15 centimètres cubes de sérum de Roux et 100 centimètres cubes de sérum artificiel dans la saphène interne. Celle-ci ne donne pas issue à une seule goutte de sang. Auparavant on avait fait une tentative au bras ; il s'est écoulé du sang par la veine. La respiration est devenue pénible et suspirieuse. La mort est survenue à 10 heures du matin.

Depuis le 25, la température a baissé progressivement et régulièrement de 38 degrés à 37, 36°7 le jour de la mort. Le malade avait en tout reçu 100 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Autopsie (faite le 30 avril, soit vingt-quatre heures après la mort). — A l'ouverture de l'abdomen, on trouve une petite quantité de liquide citrin dans la cavité péritonéale ; il n'y a pas de péritonite ; l'appendice est sain. En soulevant les anses intestinales, on constate que le méso-côlon gauche est infiltré de sang, sur une largeur répondant au côlon iliaque, sur une hauteur allant de l'intestin jusqu'à la racine du méso. En soulevant celui-ci, on voit qu'il existe aussi une infiltration gélatiniforme, mais à peine rosée, autour du pancréas, sur sa face antérieure et son bord supérieur, ainsi que sur la face antérieure de la colonne vertébrale, le long de l'aorte. La rate est un peu grosse, mais sans altération macroscopique appréciable ; il en est de même de la surrénale droite : la surrénale gauche est entourée d'une zone d'infiltration sanguine. Le foie est gros et présente quelques taches blanches. Les reins sont gros, congestionnés surtout au niveau des pyramides. L'estomac est normal ;

l'intestin ne présente rien autre qu'une décoloration complète ; il est tout à fait blanc.

Le poumon droit est œdémateux à sa partie moyenne ; la pression fait sortir du pus de quelques bronches ; le poumon gauche ne présente rien de spécial. Dans le médiastin, on trouve un ganglion dur, crétacé.

Le myocarde présente des altérations très accusées. Sa surface extérieure est pâle ; sur la face gauche de l'artère pulmonaire est une tache noire grande comme une lentille, ressemblant à une tache de purpura ; il y a une tache semblable mais plus petite, sur l'oreillette droite. Le ventricule gauche est notablement dilaté ; sur une coupe, sa paroi est décolorée, parsemée de taches blanchâtres, surtout à la pointe et à la partie interne ; à côté de ces îlots de décoloration se voient des taches violacées. Les valvules de tous les orifices sont normales. Il existe un caillot cruorique dans l'oreillette gauche, et un petit caillot fibrineux, un peu adhérent, vers l'auricule, dans l'oreillette droite. A la pointe, entre les cordages et les insertions des piliers du ventricule gauche, on trouve un caillot assez résistant, un peu granuleux, d'une couleur rouge noirâtre et sillonné de bandes plus pâles; ce caillot occupe toute la région de la pointe ; il est légèrement adhérent à l'endocarde. L'examen macroscopique de cette région, pratiqué par M. Deguy, a montré l'existence d'une myocardite interstitielle et parenchymateuse, avec un faible degré d'endocardite ; ni dans la paroi, ni dans le caillot, nous n'avons pu voir les diplocoques, que l'on retrouve presque toujours en pareil cas. Disons aussi que l'ensemencement du sang recueilli pendant la période agonique n'a donné aucun résultat.

L'aorte est normale jusqu'au-dessous du diaphragme. A partir de ce point, exactement au-dessous de l'origine du tronc cœliaque, la lumière aortique est oblitérée par un caillot qui descend dans les deux iliaques primitives et se prolonge au delà. A droite, il s'arrête à la bifurcation de l'iliaque primitive; à gauche, il pénètre dans l'iliaque externe et l'hypogastrique. Il obture également les deux artères mésentériques, sur une longueur de 5 à 6 centimètres. Ce caillot est mou, non adhérent; il est formé d'un stroma grisâtre dont les lacunes renferment des parties rouges. Les infiltrations œdémateuses ou sanguines des feuillets péritonéaux correspondent au trajet des branches occupées par le coagulum. Les artères rénales ne renfermaient pas de caillots. Dans toutes les parties oblitérées, l'endartère est saine et ne présente qu'une rougeur due à l'imbibition.

Cette observation fournit d'abord un enseignement en ce qui concerne le diagnostic des accidents emboliques qui peuvent survenir après les angines diphtériques malignes. Notre malade

a eu une angine diphtérique présentant les principaux caractères de la malignité : exsudat étendu, épais, infiltré de sang; tendance à l'ulcération de la muqueuse sous-jacente, jetage nasal, adénopathie avec œdème du cou; albuminurie considérable; évolution presque apyrétique. Il est traité activement avec le sérum antidiphtérique; le cinquième jour après son entrée, la gorge est nettoyée; la température est normale, le pouls bon, l'appétit revient, l'albuminurie diminue; l'enfant n'est pas adynamique; tous ces phénomènes nous paraissent d'un favorable augure et nous font espérer que nous ne verrons pas se dérouler cet ensemble de phénomènes que j'appelle le « syndrome secondaire de la diphtérie maligne » et qui se termine souvent par la mort. Toutefois, un symptôme nous fait réserver le pronostic : c'est le développement de l'hépatomégalie, sur laquelle j'ai déjà attiré l'attention.

Le dixième jour après l'entrée, nous constatons une paralysie du voile du palais. Le onzième jour, se montre une altération spéciale du rythme cardiaque : rythme fœtal et pause après deux révolutions du cœur; le pouls faiblit un peu, mais est encore très perceptible.

Le treizième jour, dans la matinée, brusquement, le malade est pris d'une violente douleur dans le ventre, douleur en barre, siégeant un peu au-dessus de l'ombilic; il est livide, un peu cyanosé, a les extrémités refroidies; le pouls radial est faible, mais peut encore être compté. Quelle était la nature de cet accident insolite? Nous nous sommes d'abord demandé si nous ne nous trouvions pas en présence d'une complication fortuite, sans relation avec la diphtérie, par exemple d'une appendicite avec perforation brusque; mais le siège de la douleur, l'exploration d'ailleurs facile de la fosse iliaque droite, l'absence de vomissements, le défaut de tout prodrome nous firent écarter ce diagnostic. Nous soulevâmes, sans nous y arrêter, la possibilité d'accidents nerveux, en rapport avec la paralysie diphtérique, par exemple d'une névrite du plexus solaire; mais nous n'avons jamais observé d'accidents de cet ordre. La dernière hypothèse fut celle d'une embolie dans une artère de l'abdomen; l'existence très probable d'une thrombose

cardiaque, la brusquerie avec laquelle les accidents s'étaient montrés étaient en faveur de cette hypothèse; mais l'extrême rareté de cet accident et l'absence des vomissements qui sont si fréquents dans le cas de thrombose cardiaque ne nous permirent pas d'accepter cette hypothèse sans réserve. Toutefois, le lendemain, ayant tenté, quelques instants avant la mort, de faire une injection intra-veineuse de sérum antidiphtérique et ayant dénudé une veine du dos du pied et une veine du pli du coude, nous remarquâmes que la première était vide, tandis que la seconde laissait écouler du sang; en même temps, on s'aperçut que la fémorale ne battait plus; ces constatations étaient en faveur d'une embolie abdominale; mais comme elles furent faites pendant l'agonie, nous ne pûmes leur attribuer une grande valeur.

L'autopsie vint nous montrer qu'il s'agissait bien d'une embolie de l'aorte abdominale. Tout d'abord, nous avons trouvé un thrombus cardiaque occupant la pointe du ventricule gauche et présentant les caractères des caillots qu'on rencontre dans la diphtérie. Puis, dans l'aorte abdominale, nous avons vu une coagulation qui occupe une étendue vraiment extraordinaire; elle part d'un point situé immédiatement au-dessous du tronc cœliaque; elle descend, après avoir pénétré dans les deux mésentériques, mais non dans les rénales, jusqu'aux deux artères iliaques primitives; à droite, elle n'occupe que 2 centimètres de l'iliaque; mais à gauche, elle descend un peu plus bas et elle pénètre dans l'hypogastrique et l'iliaque externe. Cette étendue est si considérable que nous nous sommes demandé si nous n'étions pas en présence d'une thrombose, c'est-à-dire d'un caillot formé sur place, plutôt que d'une embolie venue du caillot cardiaque. Mais il est à remarquer que la tunique interne de l'aorte au niveau du caillot ne présente aucune altération, si ce n'est un peu de rougeur, due à l'imbibition sanguine; de plus, le début si brusque des accidents abdominaux ne peut s'expliquer que par une embolie. Mais comme un caillot aussi long n'a pu venir tout entier du cœur, on doit admettre qu'une partie provient d'une coagulation secondaire opérée sur place; il est vraisemblable que les caillots partis du cœur se sont arrêtés en certains points, probablement vers la

bifurcation inférieure de l'aorte et vers la division de l'iliaque primitive gauche, et qu'ensuite, du fait de l'arrêt complet du cours du sang, il s'est formé des coagulations secondaires, qui ont pénétré dans les deux mésentériques et ont épargné les deux artères rénales.

Comme conséquence de cette embolie, nous avons trouvé une infiltration gélatiniforme du mésentère dans sa partie supérieure, une infiltration sanguinolente du mésentère du côlon descendant, et une anémie extrême de l'intestin[1].

Nous ne croyons pas qu'on ait observé déjà un cas identique dans la diphtérie. Toutefois, nous en rapprocherons l'intéressante observation qu'a publiée M. Auché (de Bordeaux) et dans laquelle nous voyons qu'une thrombose cardiaque, développée après une diphtérie maligne, a déterminé des embolies des artères iliaque externe et fémorale gauche et de l'artère fémorale droite[2].

III. — Altérations des centres nerveux dans la diphtérie maligne.

Nous avons dit que, dans la diphtérie maligne, l'encéphale et le bulbe présentent parfois une hyperémie assez marquée du réseau pie-mérien. Mais les altérations histologiques sont peu appréciables; en tout cas, elles sont très inconstantes.

M. Rocaz (de Bordeaux) a décrit, dans des cas de diphtérie maligne avec mort subite pendant la convalescence, la dégénérescence des cellules des noyaux du pneumogastrique; pareille altération n'a pas été retrouvée par d'autres auteurs, en particulier par MM. Aubertin et Babonneix (Mort subite au cours de l'intoxication diphtérique; intégrité des centres bulbaires et du vague. Myocardite latente : *Gazette des hôpitaux*, 1901, 8 août).

1. On a avancé que l'oblitération, par thrombose ou embolie, des artères mésentériques ou de leurs rameaux, peut engendrer une inflammation pseudo-membraneuse de la muqueuse intestinale. Quoi qu'il en soit de cette assertion, il nous paraît peu convenable de désigner ces accidents, comme l'a fait Caspary, par la dénomination : « Diphtérie embolique de l'intestin », qui peut être une source de confusions et d'erreurs. (Caspary. *Arb. auf dem path. Institut*, Tübingen, 1904, T. IV, p. 398.)

2. *Congrès périodique de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, Rouen, avril 1904.

M. Barbier a avancé que, dans les angines malignes suivies du syndrome secondaire, on trouve souvent le bacille diphtérique dans les centres nerveux, particulièrement dans le bulbe, et il attribue les accidents « post-membraneux » à cet envahissement (Voir la thèse de son élève Zachiri : *Recherches sur la généralisation du bacille diphtérique*, Paris, 1903). Cette assertion est en désaccord avec la notion généralement acceptée que le bacille ne pénètre pas dans les profondeurs de l'organisme, qu'il reste limité aux surfaces malades, où il élabore la toxine dont l'absorption et la diffusion engendrent l'empoisonnement de l'économie tout entière. Elle n'a du reste pas été vérifiée par les auteurs qui se sont occupés de la même question.

MM. Ponticaccia et C. Pasinetti ont signalé un cas de méningite consécutive à la diphtérie et due au bacille de Lœffler (*Archivio di patologia e di clinica infantile*, février 1903). Nous avons fait un certain nombre de fois la ponction lombaire dans des cas de paralysie diphtérique précoce et grave; nous n'avons jamais rencontré le bacille de Lœffler dans le liquide céphalo-rachidien.

IV. — Sur des diplocoques, agents d'infection associés dans l'épidémie de diphtérie de 1901-1902.

Ainsi que cela a été mentionné dans la leçon précédente, pendant l'épidémie 1901-1902, MM. Deguy et Legros ont trouvé fréquemment, surtout dans les formes malignes et dans les érythèmes fébriles de la convalescence, une septicémie diplococcique associée à la diphtérie. Cette diplococcie a persisté en 1903; mais elle est devenue plus rare à mesure que le nombre des angines malignes diminuait. En 1904, on n'a pu la retrouver dans les rares cas d'angine maligne typique qui ont été soignés au Pavillon; tantôt le sang restait stérile, tantôt il donnait du streptocoque commun.

Je ne sais si dans une épidémie nouvelle d'angine maligne on retrouverait ce même diplocoque. En tout cas, il me semble utile de donner ici un résumé des recherches faites dans mon laboratoire par M. Deguy et ses collaborateurs[1].

Chez les sujets atteints d'angine diphtérique maligne à la période d'état, ou présentant le syndrome secondaire de la diphtérie maligne,

1. Deguy et Legros. — « Agents pathogènes des septicémies métadiphtériques ». *Soc. méd. des hôp.*, 16 mai 1902. — Legros. « Monographie des streptocoques et des agents des septicémies métadiphtériques, particulièrement des diplocoques ». *Thèse*, Paris, juillet 1902.

ou atteints d'érythèmes fébriles (scarlatiniformes, morbilliformes, polymorphes) on trouvait presque constamment dans le sang retiré pendant la vie d'une des veines de la face dorsale du pied, ou retiré du cœur immédiatement après la mort, des cocci spéciaux, habituellement groupés en diplocoques. Dans quelques cas, on pouvait déjà observer ces microbes, avec une technique appropriée, sur de simples frottis colorés par la méthode de Gram. Mais c'est surtout par les cultures que la présence de ces diplocoques dans le sang apparut comme à peu près constante. Ces microbes poussent bien sur la gélose, surtout dans la zone recouverte de sang; il semble donc que le sang favorise leur développement; aussi MM. Deguy et Legros leur ont-ils donné le nom de *diplococcus hemophilus*. Les colonies sont tantôt à grains opaques blancs, quelquefois jaune paille; tantôt à grains transparents; d'après ces caractères, MM. Deguy et Legros distinguent deux variétés de diplococcus hémophilus : *albus* et *perlucidus*; ils rapprochent la première des staphylocoques et la seconde des streptocoques, sans pourtant les identifier à ces espèces. Ces microbes végètent à la température ordinaire. Ils poussent sur la gélatine ; le perlucidus ne la liquéfie pas; l'albus donne parfois un commencement de liquéfaction, qui peut, avec le temps, devenir complète. Ils poussent très mal sur le sérum de bœuf; aussi n'est-il pas surprenant qu'on ne les ait pas vus dans les cultures faites en vue du diagnostic bactériologique. Ils végètent, au contraire, très bien dans le sérum antidiphtérique, où ils prennent souvent la forme de courtes chaînettes de diplocoques. Ils poussent dans le lait, qu'ils ne coagulent pas. Ils végètent sur pomme de terre, où ils forment un enduit visqueux et jaunâtre. Sur gélose un peu sanglante, ces microbes se présentent sous forme de diplocoques fins ou de courtes chaînettes de diplocoques. Sans avoir la mobilité des microbes ciliés, ils présentent de légers mouvements qui sont plus accentués que les mouvements browniens; ils n'ont pas de véritable capsule, mais ils sont parfois un peu auréolés. Ils prennent le Gram. Ils ne sont pas toujours virulents; la variété *perlucidus* l'est plus et plus souvent que la variété *albus*. Quand ils sont virulents, ils tuent la souris, le cobaye, le lapin, par septicémie, sans lésions appréciables; parfois, les lapins inoculés avec la variété *albus* présentent de gros abcès qui évoluent comme des abcès froids.

Ces diplocoques se retrouvaient dans les exsudats de la gorge lorsqu'on examinait ceux-ci sur frottis ou lorsqu'on les ensemençait sur des milieux appropriés. On les rencontrait aussi dans les coupes du voile du palais et du pharynx, dans celles du cœur, de l'endocarde et des thrombus, et dans celles du rein ; ils occupaient, le plus souvent, l'intérieur des capillaires. On les trouva aussi dans le pus de certaines pé-

riostites secondaires et de certains abcès d'origine septico-pyémique.

On voit, en somme, que ces microbes participent à la fois des streptocoques et des staphylocoques, et on a dû souvent les confondre avec les uns ou les autres ; mais ils se distinguent des deux par des caractères importants. On peut toutefois rapprocher la variété *perlucidus* de quelques streptocoques spéciaux avec lesquels on pourrait être tenté de les identifier (streptococcus diphtériæ de Prudden ; streptococcus conglomeratus de Kurth ; streptocoque de la scarlatine de d'Espine et Marignac, de Bourges et Wurtz ; diplostreptocoque de la diphtérie de Barbier) ; mais les diplocoques s'en distinguent par leurs mouvements, leur défaut d'action coagulante sur le lait, leur affinité pour les globules rouges, la rareté de leurs formes en chaînette et surtout en chaînette longue.

Les microbes dont ils se rapprochent le plus sont l'*entérocoque* de Thiercelin et le *diplocoque du rhumatisme* de Triboulet et Coyon. M. Triboulet dans une revue critique [1], n'hésite pas à identifier ces deux espèces avec les deux variétés de diplocoques décrites par MM. Deguy et Legros. Pour lui, la diplococcémie n'est pas la cause du rhumatisme, mais elle le complique fréquemment et est l'origine de certaines complications. Elle peut compliquer d'autres maladies, la diphtérie, la fièvre typhoïde ; elle peut être aussi primitive. Cette diplococcémie, le plus souvent secondaire ou associée, aurait son point de départ habituel dans la gorge enflammée.

MM. H. Leroux et Lorrain [2], qui ont retrouvé les microbes de Deguy dans des cas d'infection secondaire à la fièvre typhoïde, se prononcent contre l'identification avec l'entérocoque. Voici un résumé de leur travail. A l'hôpital Saint-Joseph, ces auteurs observèrent une épidémie de fièvre typhoïde qui, pendant la convalescence, se compliquait d'une septicémie grave dont les symptômes étaient la réapparition de la fièvre, des vomissements et des *erythèmes morbilliformes ou scarlatiniformes*. Cette septicémie parut affecter la forme épidémique et n'atteignit que les convalescents de fièvre typhoïde, épargnant les malades atteints de pneumonie, grippe, etc., soignés dans les mêmes salles. Dans le sang recueilli pendant la vie, dans l'urine, dans les organes examinés après la mort, on trouva un diplocoque très virulent, identique au diplococcus hemophilus de Deguy et se rapprochant par quelques caractères, de

1. Triboulet. — « Le diplostreptocoque du rhumatisme ; exposé des travaux bactériologiques des trois dernières années : résultats expérimentaux : essais thérapeutiques ». *Gaz. des hôp.*, 25 et 27 décembre 1902, n° 146, et 4 avril 1903, n° 40.

2. H. Leroux et Lorrain. — « Fièvre typhoïde et diplococcie ». *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, septembre 1903, n° 5.

l'entérocoque de Thiercelin. MM. H. Leroux et Lorrain ont observé la transformation du diplococcus albus en perlucidus et identifient ces deux variétés. En outre, ils distinguent ce diplocoque de l'entérocoque de Thiercelin parce que le premier ne pousse pas sur pomme de terre, ce que fait le second.

Ces diplocoques n'ont pas été propres à l'épidémie parisienne; ils ont été retrouvés dans des cas de diphtérie maligne, observés à peu près à la même époque, par M. Monnier à Nantes, et par M. Auché à Bordeaux.

TROISIÈME LEÇON

DIAGNOSTIC DE L'ANGINE DIPHTÉRIQUE ET DES ANGINES AIGUES

I. — Diagnostic clinique.

Sommaire. — Le diagnostic de l'angine diphtérique est-il possible sans le secours de l'examen bactériologique? Le diagnostic clinique se fonde surtout sur l'aspect objectif de la gorge. Règles de l'inspection de la gorge.

Angines sans enduit blanc (*Angines rouges*).

Angines avec enduit blanc (*Angines blanches*). — I. Angines pseudo-membraneuses (diphtérique, scarlatineuse, herpétique, syphilitique, traumatico-chimique, du phlegmon amygdalien, de causes rares ou hypothétiques). — II. Angine pultacée. — III. Angine lacunaire. — IV. Angines ulcéreuses. — V. Enduits blancs à caractères mixtes. — VI. Enduits blancs à caractères indéterminés.

De toutes les localisations de la diphtérie, l'angine est la plus fréquente, et, le plus souvent, elle précède ou accompagne les autres. Il est donc très important de savoir la reconnaître, puisque, en pratique, dans le plus grand nombre des cas, le diagnostic de diphtérie est lié à celui d'angine diphtérique.

De nos jours, la découverte du bacille de la diphtérie a apporté un élément nouveau à ce diagnostic; et, de ce fait, le problème a pris un caractère spécial qu'il importe de vous signaler tout de suite, pour vous faire comprendre où résident les difficultés de l'étude que nous entreprenons aujourd'hui.

I

Jusqu'aux environs de 1890, le diagnostic de l'angine diphtérique était fondé sur la donnée suivante : une angine aiguë *pri-*

mitive, caractérisée par la production de fausses membranes bien nettes, est de nature diphtérique. Toutefois, on savait que cette règle comportait des exceptions et qu'elle ne permettait pas toujours un diagnostic certain : telle angine pseudo-membraneuse semblait trop bénigne pour être diphtérique; telle autre, qui n'avait pas au début l'aspect des angines pseudo-membraneuses, finissait par évoluer comme une angine diphtérique. On savait aussi que l'angine herpétique peut déterminer la formation, sur la gorge, de couennes fibrineuses et qu'alors il est difficile, parfois impossible, de les différencier de l'angine diphtérique.

Après les études de MM. Roux et Yersin[1], sur le bacille de la diphtérie, c'est-à-dire après 1890, on appliqua l'analyse bactériologique à l'étude de ces cas obscurs et, au bout de quelque temps, on en arriva à proclamer que l'examen clinique, en particulier l'analyse des caractères des exsudats de la gorge, ne permet pas de préjuger si le bacille diphtérique est la cause de la maladie; que la diphtérie peut se présenter sous la forme d'angine catarrhale ou lacunaire, et que bon nombre d'angines pseudo-membraneuses primitives ne sont pas dues au bacille de la diphtérie.

De ces premières recherches, on tira donc cette conclusion que, dans tous les cas, l'examen bactériologique est nécessaire pour établir avec certitude le diagnostic de diphtérie, et que, sans cet examen, la thérapeutique et la prophylaxie ne peuvent avoir une direction assurée. Somme toute, disait-on, la découverte du bacille de la diphtérie a compliqué le diagnostic, mais elle l'a rendu absolument précis.

Jusqu'en 1894, c'est-à-dire jusqu'au moment de l'introduction de la sérumthérapie dans la pratique, cette exigence d'un examen bactériologique, pour établir dans tous les cas un diagnostic certain, ne fut guère discutée, parce que la thérapeutique ne souffrait pas beaucoup d'une erreur. Mais lorsque nous fûmes en possession d'un remède efficace, nous nous demandâmes si, vrai-

1. L'idée d'appliquer la bactériologie au diagnostic de la diphtérie a été réalisée pour la première fois par M. D'Espine en 1886 (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1886, p. 584; 1888, p. 49; 1889, p. 789, et 1890, p. 34). Mais ce n'est qu'après les Mémoires de MM. Roux et Yersin que le diagnostic bactériologique est entré dans la pratique.

ment, nous devions attendre le résultat de la culture pour injecter du sérum.

Ce diagnostic bactériologique exige environ vingt heures; ce délai n'est-il pas bien long dans une maladie si grave et dont la marche est parfois si rapide? D'autre part, cet examen bactériologique est quelquefois impossible, par exemple à la campagne, loin de tout laboratoire; alors, quelle sera la conduite du médecin, s'il est vrai que l'examen clinique ne permet ni un diagnostic certain, ni même un diagnostic probable? Telles sont les questions qui se posèrent alors et qui jetèrent le trouble en beaucoup d'esprits. Chacun y répondit suivant sa nature. Les uns, et je fus de ceux-là, dirent : « Toutes les fois que le diagnostic de diphtérie est seulement probable, il faut injecter du sérum sans attendre le résultat de l'examen bactériologique. » D'autres, quand la situation ne leur paraissait pas grave et qu'ils pouvaient surveiller le malade, attendaient le résultat de la culture pour agir, même lorsque les caractères cliniques rendaient très probable la nature diphtérique du mal. D'autres, enfin, profitèrent de cette situation pour ne faire ni examen bactériologique ni injection de sérum.

Mais ce qui a augmenté le trouble, ce sont les critiques qui ont été adressées au diagnostic bactériologique lui-même. Tel qu'on le fait généralement, a-t-on dit, c'est-à-dire lorsqu'on le fonde sur un seul ensemencement, ce diagnostic n'est pas infaillible. Si cet unique ensemencement est stérile, il n'est pas absolument probant; si la culture est positive, il est des cas où son interprétation est difficile et peut induire en erreur, en raison de l'existence de ce groupe de bactéries qu'on désigne sous le nom de bacilles pseudo-diphtériques; M. Grancher[1] a été jusqu'à dire que le diagnostic bactériologique n'est ni plus rapide ni plus sûr que le diagnostic clinique.

Lorsque, il y a quatre ans, je pris la direction du Pavillon de la diphtérie dans cet hôpital, je me proposai particulièrement d'étudier cette question du diagnostic des angines. Nous avons relevé avec toute la précision possible les caractères objectifs

1. Grancher. — « Le diagnostic bactériologique et le diagnostic clinique de la diphtérie ». *Bulletin médical*, 14 mars 1897, n° 21, p. 239.

des exsudats de la gorge et nous les avons confrontés avec les résultats de l'examen bactériologique; lorsqu'un doute surgissait, cet examen était répété et complété par des inoculations aux animaux, inoculations que nous avons contrôlées, quand cela nous a paru nécessaire, par l'emploi du sérum antidiphtérique. Plus de 3.000 cas ont été examinés ainsi et ce sont les résultats de ces recherches qui serviront de fondement à ces leçons. Je veux remercier ici les collaborateurs grâce auxquels cette longue enquête a pu être poursuivie, particulièrement M. le Dr Deguy, chef de laboratoire du Pavillon, qui a acquis une grande compétence dans le diagnostic bactériologique.

Cette enquête, poursuivie pendant plus de trois ans et portant sur un très grand nombre de cas, nous permet de conclure que le désaccord entre les résultats de l'examen clinique bien fait et ceux de l'examen bactériologique également bien fait est beaucoup plus rare qu'on ne l'avait dit d'abord ; que le plus souvent ce désaccord n'est qu'apparent et qu'il y a eu jugement erroné ou trop précipité soit du clinicien, soit du bactériologiste[1].

Nous avons vu que, s'il y a des cas où l'examen clinique laisse le diagnostic en suspens et doit forcément être complété par la culture des exsudats, ils ne sont pas nombreux. En général, on peut, d'après les caractères cliniques, accepter ou rejeter le diagnostic de diphtérie, tantôt avec une certitude absolue, tantôt avec une telle probabilité qu'elle équivaut pour la pratique à une certitude. Quant au diagnostic bactériologique, il est vrai qu'il n'est pas absolument infaillible ; cependant, lorsqu'il est fait dans de bonnes conditions et par une personne exercée, il lève presque toujours les doutes qu'aura pu laisser subsister l'examen clinique.

Nous avons pu déduire de ces recherches que, sauf quelques cas assez rares, l'indication de la *première* injection de sérum pouvait être posée sans examen bactériologique, et c'est là d'ailleurs le but principal de ces leçons : « Etablir, autant que pos-

1. Ces résultats, énoncés le 14 mars 1903 dans la *Gazette des hôpitaux*, ont été pleinement confirmés par M. Beco. (« Recherches cliniques et expérimentales sur le diagnostic de la diphtérie ». *Académie royale de médecine de Belgique*, 27 juin 1903.)

sible, dès le premier examen clinique, et avant de connaître le résultat de l'examen bactériologique, l'indication de la première injection de sérum. »

II

Pour établir le diagnostic clinique de l'angine diphtérique, on peut se fonder sur les signes révélés par l'inspection de la gorge, sur certains symptômes concomitants et enfin sur les symptômes généraux. Or, il faut le dire tout de suite, de ces trois ordres de signes, les premiers, ceux que révèlent l'inspection du pharynx, sont de beaucoup les plus importants; quelques symptômes concomitants ont ensuite une réelle signification, décisive dans certains cas; quant aux symptômes généraux, ils n'ont qu'une très faible valeur.

Ainsi, on dit que les angines diphtériques déterminent ordinairement moins de fièvre que les autres angines aiguës; si cette assertion est vraie en général, il serait dangereux d'en faire une règle de diagnostic; vous verrez des angines diphtériques qui s'annoncent par une fièvre vive, pouvant atteindre 40 degrés et vous observerez des angines non diphtériques qui sont à peine fébriles. On a voulu aussi se servir des caractères du facies pour le diagnostic de la diphtérie; or, si le facies est vraiment révélateur dans les angines diphtériques malignes, d'ailleurs faciles à reconnaître, il ne présente rien de spécial dans les angines diphtériques communes. Certaines concomitances ont une valeur bien supérieure à celle des symptômes généraux; quand elles se joignent à l'aspect objectif de la gorge, elles ont souvent un caractère décisif; telles sont la coexistence de l'angine aiguë avec une laryngite qui a une tendance à éteindre la voix; sa coexistence avec un coryza dont les symptômes rappellent ceux du coryza diphtérique; sa coexistence avec une adénopathie cervicale très prononcée; et enfin son apparition dans un milieu diphtérique. Mais comme vous allez le voir, c'est surtout d'après les signes révélés par l'inspection de la gorge que s'établit le diagnostic clinique de l'angine diphtérique et des angines aiguës. Aussi importe-t-il, avant d'aller plus loin, de tracer les règles de l'examen du pharynx.

Tout d'abord j'énoncerai un précepte qu'il ne faut jamais oublier en médecine de l'enfance. Chez l'adulte, on ne regarde la gorge que lorsque le sujet accuse de la douleur et de la dysphagie pharyngée ou lorsqu'on y est amené par une particularité de l'histoire clinique, lorsqu'on soupçonne la syphilis par exemple. Chez les enfants, il ne faut pas attendre d'y être invité pour pratiquer cet examen : il faut toujours regarder la gorge, quels que soient les troubles pour lesquels on nous demande un conseil ; et, cette exploration provoquant ordinairement des cris et de l'agitation, elle doit être faite à la fin de l'investigation clinique.

Pour bien examiner la gorge d'un enfant, il faut procéder avec méthode et douceur. Une seule personne suffit pour maintenir le sujet dans l'immobilité nécessaire ; voici comment elle doit s'y prendre : elle s'asseoit, prend l'enfant sur ses genoux, entre lesquels elle serre un peu les jambes du patient ; avec la main gauche, elle maintient les deux mains de l'enfant ; sa main droite placée sur le front du sujet appuie et fixe la tête de celui-ci sur sa poitrine. Si l'enfant est trop indocile, on l'enveloppe dans une couverture de laine, bras dedans, et ainsi on le maintient plus facilement. Il importe d'être bien éclairé ; durant le jour, la bouche de l'enfant devra être placée en face d'une fenêtre recevant largement la lumière ; durant la nuit, le médecin s'éclairera à l'aide d'une bougie tenue dans la main gauche avec une cuiller faisant réflecteur.

Le sujet étant maintenu en bonne position et bien éclairé, il s'agit d'ouvrir la bouche, d'abaisser la langue et de regarder la gorge. Ordinairement, l'enfant serre ses dents ; ne vous impatientez pas ; appuyez l'abaisse-langue ou le manche de la cuiller sur la limite des incisives supérieures et des incisives inférieures et attendez ; attendez avec calme ; attendez le temps qu'il faut ; évitez avant tout un mouvement brutal ; il arrivera un moment où l'enfant desserrera légèrement les dents ; saisissez ce moment et faites pénétrer l'abaisse-langue ; poussez-le doucement sur la langue *jusqu'à la base de celle-ci*, de manière à provoquer un mouvement de nausée ; c'est ce mouvement qui découvrira la

gorge et les amygdales et qui permettra l'inspection de la région. Habituez-vous à regarder vite. Vous ferez en général deux examens successifs ; le premier pour apprécier l'ensemble des altérations, le second pour vérifier certains détails. Exercez-vous à pratiquer cet examen avec méthode et douceur ; commencez par regarder la gorge des enfants un peu grands, car elle est beaucoup plus facile à voir. Plus tard, vous vous exercerez à regarder la gorge des nourrissons qui est plus difficile à découvrir, parce que, dans le premier âge, l'isthme du gosier est situé profondément et qu'entre le voile du palais et la langue, il n'y a que peu d'espace.

En cas d'angine aiguë, l'examen de la gorge montre de la rougeur et du gonflement de la muqueuse, qu'accompagnent souvent des exsudats (muqueux, puriforme ou fibrineux, lacunaires ou diffus) et plus rarement des ulcérations, parfois avec adhérence du tissu sphacélé, comme dans l'angine ulcéro-membraneuse ou chancriforme. En même temps, les malades, sauf lorsqu'il s'agit d'enfants très jeunes, accusent de la douleur de la gorge, particulièrement au moment de la déglutition ; une fièvre plus ou moins vive, un malaise plus ou moins prononcé complètent la série des symptômes communs à toutes les angines aiguës.

L'angine diphtérique est généralement caractérisée par la présence sur la gorge d'exsudats pseudo-membraneux. Mais toutes les angines pseudo-membraneuses ne sont pas diphtériques et, d'autre part, on a avancé que la diphtérie pouvait revêtir toutes les formes anatomiques de l'angine aiguë. Il nous faut donc passer en revue toutes ces formes et, pour chacune d'elles, il nous faudra rechercher s'il est vrai qu'elle puisse être déterminée par la diphtérie et, dans l'affirmative, à quels signes on peut reconnaître, ou tout au moins soupçonner sa nature. Je serai ainsi conduit à faire la critique de la nosologie des angines aiguës ; mais je la limiterai aux points essentiels.

Pour la commodité de cette discussion, nous diviserons les angines aiguës en deux catégories ; nous placerons dans un premier groupe celles qui ne déterminent pas sur la gorge la production d'enduits blanchâtres, et que nous appellerons *angines*

rouges; dans un second groupe, nous mettrons les angines qui s'accompagnent de la formation d'enduits blanchâtres et que nous désignerons sous le nom d'*angines blanches*.

III

Dans le premier groupe, celui des *angines rouges*, les altérations consistent surtout dans l'hyperémie et l'hypersécrétion catarrhale (angines érythémateuses ou catarrhales). Les amygdales sont tuméfiées et rouges; leur surface est parfois vernissée d'un enduit muqueux, presque translucide. Les piliers, le voile du palais, la luette sont rouges, gonflés et présentent parfois de l'œdème (angine œdémateuse). La paroi postérieure du pharynx montre des follicules lymphatiques plus gros et plus saillants; elle est assez souvent recouverte de mucosités qui témoignent de la participation du cavum pharyngien et de la partie postérieure du nez à la phlegmasie de la gorge.

Les causes de ces angines rouges sont diverses; ce n'est pas ici le lieu de les énumérer; je me borne à dire que, dans leurs formes primitives, elles sont fréquentes et sans gravité.

La question que nous devons aborder est celle-ci: l'angine diphtérique peut-elle revêtir la forme de l'angine catarrhale? On a répondu affirmativement en se fondant sur deux arguments.

On a d'abord fait remarquer que, dans les croups dits d'emblée, alors qu'il n'y a aucun exsudat, aucun enduit sur la gorge, alors qu'il n'y a qu'un peu de rougeur, si on ensemence le mucus qui recouvre les amygdales, on obtient fréquemment le bacille de la diphtérie. Ce fait est exact, encore qu'il ne soit pas la règle. Il signifie simplement qu'au moment de la toux, des parcelles de l'exsudat laryngé se sont détachées et se sont arrêtées sur le pharynx. Il ne prouve pas qu'il existe une diphtérie pharyngée, pas plus que la présence possible du bacille de la tuberculose dans la salive d'un phtisique qui n'a pas de lésions de la bouche ne prouve l'existence d'une tuberculose buccale. Ces microbes se trouvent présents dans la bouche ou dans la gorge d'une manière accidentelle, après une expectoration; mais ils n'y ont point fait œuvre de microbes pathogènes.

On a avancé d'autre part que l'angine diphtérique débute par une phase érythémateuse qui précède la phase pseudo-membraneuse. Quelques médecins ont affirmé avoir observé la maladie à cette phase initiale, avant l'apparition des exsudats fibrineux. Ces affirmations doivent viser des cas exceptionnels, car, pour ma part, je n'en ai pas observé; en dehors de la scarlatine, je n'ai pas rencontré une angine rouge qui ait été suivie le lendemain ou le surlendemain d'une angine pseudo-membraneuse; je ne dis pas que cela ne puisse se rencontrer; mais je crois que le fait doit être fort rare. Quoi qu'il en soit, si, par hasard, il vous était donné d'observer un cas de ce genre, il est infiniment probable que votre erreur ne durerait pas longtemps et qu'au bout de quelques heures, un jour au plus tard, un exsudat se produirait et vous ferait penser à la diphtérie. Mais il est si rare qu'on puisse assister à cette période catarrhale de l'angine diphtérique, qu'en présence d'une angine rouge, on peut, sans scrupule, écarter la diphtérie. C'est ce que j'ai fait jusqu'ici et n'ai pas eu à le regretter.

Enfin, nous savons que, dans certaines circonstances, le bacille de la diphtérie peut exister dans la gorge d'un sujet sain; ce fait, sur lequel je reviendrai en étudiant la prophylaxie, a sans doute induit en erreur et contribué à faire admettre l'existence d'une angine diphtérique sans exsudats blancs.

IV

Pour le diagnostic de la diphtérie, le groupe des *angines blanches* est beaucoup plus important que celui dont je viens de parler. En ne les envisageant qu'au point de vue des caractères objectifs de leurs enduits, je les classerai de la manière suivante : 1° angines pseudo-membraneuses; 2° angines pultacées; 3° angines lacunaires; 4° angines ulcéro-membraneuses; 5° angines à enduits blancs ayant des caractères mixtes; 6° angines à enduits blancs ayant des caractères indéterminés.

Ce qui caractérise les *angines pseudo-membraneuses*, c'est la production d'un exsudat fibrineux, qui se concrète pour former

une sorte de pellicule blanchâtre, de couenne, qu'on appelle une fausse membrane. L'angine diphtérique revêt le plus souvent la forme pseudo-membraneuse, et c'est alors que les exsudats fibrineux sont le plus typiques. Nous en connaissons déjà les caractères, mais il ne sera pas inutile de les rappeler. On voit sur la gorge des pellicules blanchâtres, étalées, dont l'étendue est variable; elles forment ou des îlots séparés, ou des bandes allongées, ou des taches diffuses; elles se montrent d'abord sur les amygdales ou sur la paroi postérieure du pharynx, particulièrement sur ses parties latérales. Ces exsudats sont remarquables par leur tendance à l'extension; ils se réunissent et peuvent finir par former une couenne continue, qui recouvre les amygdales, les piliers, le voile, la luette qui est comme engainée par un doigt de gant, et la paroi postérieure du pharynx. Sauf au début et à la fin de l'angine, ils sont très adhérents; ils font corps pour ainsi dire avec la muqueuse, et on ne peut les arracher sans la faire saigner. Quand on les examine après qu'on les a arrachés ou lorsqu'ils sont expulsés en bloc, ce qui arrive quelquefois sous l'influence du sérum, on voit qu'ils sont solides, cohérents, difficiles à déchirer, et ne se dissocient pas dans l'eau.

Quand une angine revêt ces caractères, surtout quand elle est extensive, il y a beaucoup de chances pour qu'elle soit diphtérique; il n'y a guère que la scarlatine qui puisse, dans quelques cas, en déterminer de semblables. Mais l'angine pseudo-membraneuse diphtérique n'est pas toujours extensive, et alors on peut la confondre avec les angines pseudo-membraneuses de nature diverse qui donnent des exsudats limités. Cependant, celles-ci, d'ailleurs rares, ont, pour la plupart, des causes faciles à définir, et partant, elles n'exposent pas beaucoup à commettre des erreurs. Nous allons passer en revue ces diverses formes d'angines pseudo-membraneuses non diphtériques, dont voici l'énumération :

1° Angines scarlatineuses; 2° angines herpétiques et autres angines vésiculo-fibrineuses; 3° angines syphilitiques; 4° couenne du phlegmon amygdalien; 5° angines traumatiques ou thérapeutiques (amygdalotomie, raclage et cautérisation de la gorge);

6° angines pseudo-membraneuses de causes rares ou hypothétiques.

1° Après la diphtérie, la *scarlatine* est la cause la plus importante et d'ailleurs assez souvent méconnue des angines pseudo-membraneuses.

Examinons d'abord ce qui se passe dans la scarlatine commune.

L'angine est constante et précoce dans la scarlatine. Dès le début, avant l'éruption, on voit sur les amygdales, le pharynx et les joues une teinte rouge sombre qui contraste avec l'épais enduit blanc qui recouvre la langue, et vous savez qu'une angine aiguë s'accompagnant d'une fièvre intense doit toujours faire penser à la scarlatine. Au troisième ou quatrième jour de l'éruption, alors que la langue se dépouille de son épithélium et prend l'aspect rouge framboise, la gorge se recouvre assez souvent, mais non toujours, d'enduits puriformes, cryptiques ou diffus, le plus souvent transitoires. Voilà ce qu'on constate dans les scarlatines communes. Il n'y a rien là qui puisse faire penser à la diphtérie.

Mais, dans certains cas, l'angine scarlatineuse revêt la forme pseudo-membraneuse, soit dès le début, soit au cours, soit au déclin de la maladie. Ces *angines pseudo-membraneuses de la scarlatine* ne se distinguent pas, quant à leurs caractères objectifs, des angines diphtériques; même elles revêtent souvent une forme qui les rapproche de l'angine diphtérique maligne : inflammation vive et tendance à l'ulcération de la muqueuse sous-jacente, adénopathie avec œdème du cou. Aussi avaient-elles exercé la sagacité des anciens observateurs; les uns les considéraient comme étant le résultat d'une diphtérie associée ou secondaire, les autres ne leur reconnaissaient aucun lien avec la diphtérie. Les études bactériologiques permirent d'aborder le problème avec fruit. Un des premiers travaux faits dans ce sens est dû à MM. Wurtz et Bourges. De leurs recherches, ces auteurs se crurent en droit de tirer la conclusion suivante : les angines pseudo-membraneuses *précoces* de la scarlatine ne sont presque jamais diphtériques et sont dues au streptocoque ; les angines pseudo-membraneuses *tardives* sont presque toujours diphté-

riques[1]. Si ces conclusions eussent été vérifiées, elles auraient donné une règle simple pour la thérapeutique : en attendant le résultat de l'examen bactériologique, ne pas injecter de sérum dans le cas d'une angine pseudo-membraneuse précoce; en injecter toujours dans le cas d'une angine pseudo-membraneuse tardive.

Malheureusement, les conclusions de MM. Wurtz et Bourges n'ont pas été vérifiées par la suite. En 1895, au Pavillon de la scarlatine, nous avons examiné, avec M. Apert, la gorge de plus de 400 malades, et nous n'avons jamais trouvé le bacille de la diphtérie, pas plus au commencement qu'à la fin de la maladie, pas plus lorsque l'angine était pseudo-membraneuse que lorsqu'elle était érythémateuse ou pultacée[2]. Dans le même service, mais en 1901, c'est-à-dire au moment d'une grave épidémie de diphtérie, MM. Variot et Roy ont observé 41 cas d'angine pseudo-membraneuse sur 339 cas de scarlatine; 21 fois, l'angine était due au bacille de Lœffler, et ces diphtéries s'étaient montrées aussi bien au début qu'à la fin[3]. Au Pavillon de la diphtérie, où s'égarent assez souvent des scarlatines commençantes, nous nous sommes assurés que les angines pseudo-membraneuses du début pouvaient être dues au bacille de Lœffler, bien que cela ne soit pas fréquent. Que conclure de ces faits? C'est que, sauf lorsque on observe au moment d'une épidémie de diphtérie, les angines pseudo-membraneuses de la scarlatine sont très rarement diphtériques, et que, lorsqu'elles le sont, on ne peut reconnaître leur nature que grâce à l'examen bactériologique. Dès lors, quelle doit être la conduite du médecin? Attendre, pour injecter le sérum, le résultat de l'examen bactériologique, si l'angine est peu étendue, si elle s'accompagne d'une adénopathie légère, si elle ne coexiste pas avec du coryza et de la laryngite, si elle n'est pas survenue dans un milieu épidémique. Mais dès qu'une de ces conditions est réalisée, l'injection de sérum sera pratiquée tout

1. Bourges. — « Les angines de la scarlatine ». *Thèse*, Paris, 1891.

2. Apert. — « La scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades en 1895 ». *Soc. méd. des hôp.*, 8 mai 1896.

3. Variot et Roy. — « Nouvelles recherches cliniques sur le processus angineux dans la scarlatine chez les enfants et sur ses irradiations ». *Soc. méd. des hôp.*, 2 mai 1902.

de suite, sans attendre le résultat de l'examen bactériologique[1].

2° Une seconde variété d'exsudats pseudo-membraneux non diphtériques est représentée par les couennes qui succèdent parfois à l'*angine herpétique*. Lorsqu'il est évident qu'une couenne fibrineuse est la conséquence d'une angine herpétique, il est permis de considérer comme démontré qu'elle n'est pas due au bacille de la diphtérie. Seulement, il n'est pas toujours facile de discerner l'origine herpétique d'un exsudat fibrineux.

L'angine herpétique est caractérisée par le développement sur la gorge de vésicules assez grosses, qui se rompent très vite, en quelques heures, et sont remplacées par de petits disques blancs, fibrineux, pseudo-membraneux, disques circulaires, mais à bords un peu dentelés. Si on a la chance d'assister à la phase du début, à la phase vésiculeuse, il est facile d'établir la nature herpétique de la couenne. Mais la phase vésiculeuse est très courte, et le plus souvent le médecin ne voit l'affection qu'à la phase couenneuse. Dans ce cas, si l'herpès n'est pas très confluent, si les disques sont bien séparés, on peut, à leur forme circulaire, à leur égalité, reconnaître leur origine. Si l'herpès a été confluent, et si les disques fibrineux se sont réunis, il est presque impossible de se prononcer. A la vérité, on pourra quelquefois soupçonner l'herpès à la forme polycyclique des contours de la couenne; mais ce caractère est rarement assez net pour permettre d'affirmer la nature herpétique de l'exsudat. Certains symptômes généraux doivent, en tout cas, faire penser à l'herpès pharyngé. L'angine herpétique est remarquable par son mode d'invasion; elle commence brusquement par un frisson violent et unique, par une grosse fièvre, une céphalalgie si marquée qu'elle va parfois jusqu'au délire, une courbature très intense.

La coexistence de vésicules d'herpès sur les lèvres, le nez, la face ou les oreilles, a été invoquée à tort en faveur de la nature herpé-

1. Nous avons laissé de côté les angines blanches consécutives à la rougeole, à la fièvre typhoïde et à d'autres maladies infectieuses; d'abord parce qu'elles sont rares; ensuite parce qu'elles sont plus souvent ulcéreuses que véritablement pseudo-membraneuses; enfin parce que, lorsqu'elles sont nettement pseudo-membraneuses, elles sont presque toujours diphtériques et rentrent dans la règle.

tique de l'angine, car l'herpès labial ou cutané est loin d'être rare dans l'angine diphtérique.

Si on a la certitude que l'angine est herpétique, on n'injectera pas de sérum. Si on a des doutes, on fera une injection lorsque les symptômes concomitants permettent de considérer la diphtérie comme plus probable que l'herpès (engorgement ganglionnaire très marqué, coryza suspect, laryngite, milieu épidémique); dans le cas contraire, on attendra, pour injecter, le résultat de l'examen bactériologique.

Il est vraisemblable que certains cas d'angine pseudo-membraneuse dans lesquels on ne trouve pas le bacille de la diphtérie et qu'on attribue au streptocoque sont en réalité des angines herpétiques méconnaissables. Mais ce que nous pouvons dire, c'est que, si on la sépare, comme il convient, de l'angine lacunaire, l'angine herpétique, à caractères assez nets pour qu'on puisse affirmer ou soupçonner sa nature, est assez rare. Chez l'enfant, elle est même tout à fait exceptionnelle. Au-dessous de quinze ans nous n'en avons rencontré qu'un cas, et encore dans la pratique de la ville. Chez l'adulte, elle nous a paru plus fréquente.

M. Dieulafoy[1] a avancé que le bacille de la diphtérie peut être trouvé dans l'exsudat de l'angine herpétique. On peut se demander si, dans les faits qu'il a rapportés, il n'y a pas eu simplement association d'herpès et de diphtérie. Ces associations de la diphtérie avec d'autres angines ne sont pas rares; nous en avons vu des exemples dans la scarlatine; nous allons en retrouver dans l'angine ulcéro-membraneuse ou chancriforme. Mais je ne pense pas qu'on puisse conclure de ces faits que l'angine diphtérique peut revêtir la forme de l'angine herpétique.

Dans quelques cas exceptionnels, des bulles de *varicelle* peuvent se développer sur le pharynx et, après leur rupture, être remplacées par des disques de fibrine. L'origine de ceux-ci est facilement reconnue; ils sont presque toujours isolés et séparés, et ils coexistent avec une éruption de varicelle.

La variole peut déterminer une autre variété d'angine vésiculo-

1. Dieulafoy. — « Angine diphtérique à forme herpétique ». *Acad. de méd.*, 11 juin, 2 et 30 juillet 1895.

fibrineuse; mais il y a trop longtemps que je n'ai pas observé de cas de cette maladie pour que je me permette d'en parler.

3° Les *angines pseudo-membraneuses de la syphilis* représentent une troisième forme d'angines couenneuses non diphtériques. Nous n'en avons pas rencontré d'exemple chez l'enfant, mais nous en avons vu plusieurs cas chez l'adulte, et chaque fois, ces angines avaient donné lieu à des erreurs. Deux sortes de lésions syphilitiques de la gorge peuvent se recouvrir de fausses membranes fibrineuses semblables à celles de la diphtérie : le chancre primitif de l'amygdale et les plaques muqueuses pharyngées. MM. Bourges et Boulloche qui ont étudié ces accidents n'ont pu y découvrir le bacille de la diphtérie[1].

Lorsque c'est l'accident primaire qui provoque une exsudation fibrineuse, comme il peut exister de la fièvre et de l'anorexie, de l'abattement, de l'anémie, une adénopathie parfois considérable, il semble que l'erreur est assez facile; en réalité, dans ces cas, l'unilatéralité habituelle de la fausse membrane et de l'adénopathie mettront sur la voie et devront plutôt faire penser à l'angine ulcéreuse chancriforme dont nous parlerons un peu plus tard. L'inefficacité du sérum antidiphtérique et le résultat de l'examen bactériologique montrent qu'il ne s'agit pas de diphtérie. L'apparition de la roséole vient plus tard révéler l'existence de la syphilis et la nature de l'angine.

Quand les fausses membranes se sont développées sur des plaques muqueuses de la gorge, comme la lésion est bilatérale, comme elle s'accompagne d'une double adénopathie bien appréciable, l'erreur est plus facile à commettre. Cependant, dans un des cas qu'il m'a été donné d'observer, le diagnostic pouvait être fait du premier coup. Il s'agissait d'un jeune Espagnol qui habitait depuis quelques mois dans un hôtel parisien; il avait contracté la syphilis et se faisait soigner par un spécialiste. Un jour, celui-ci examina sa gorge, donna des marques d'inquiétude, le

1. Bourges. — « Les angines diphtéroïdes de la syphilis ». *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1892, n° 15, p. 170. — Voir aussi : Petges. « Diagnostic entre les angines pseudo-membraneuses de la syphilis et l'angine diphtérique ». *Arch. de méd. milit.*, 1902.

renvoya à l'hôtel, vint le voir et finalement lui déclara qu'il avait la diphtérie, qu'il fallait qu'il entrât à l'hôpital et qu'il allait prévenir l'hôtelier d'avoir à faire désinfecter sa chambre. Le jeune homme, qui ne se sentait pas malade et qui venait de déjeuner de très bon appétit, fut très surpris, alla chez son correspondant qui me le conduisit. J'examinai sa gorge sans savoir qu'il avait la syphilis. Elle était couverte d'une couenne épaisse; mais aux limites de celle-ci, on voyait des contours très nets de plaques muqueuses érosives; je vis ensuite des plaques muqueuses sur la lèvre inférieure; je fis déshabiller le sujet et je constatai sur sa peau des papules squameuses syphilitiques; ses glandes inguinales et axillaires étaient aussi engorgées que celles du cou; sur la rainure du gland, une petite induration, vestige du chancre. Etant donné le bon état général du sujet et l'existence incontestable de la syphilis, je repoussai le diagnostic de diphtérie et portai celui d'angine pseudo-membraneuse syphilitique; l'examen bactériologique me donna raison. Mais il y a des cas où le diagnostic n'est pas aussi facile. En voici un exemple instructif. Un jeune homme de dix-huit ans vint me consulter pour un mal de gorge qu'il avait depuis plus de deux mois et pour lequel il avait déjà vu deux médecins. Le premier, médecin de sa famille, sur le vu de sa gorge, lui avait immédiatement injecté du sérum et avait fait faire l'examen bactériologique de l'exsudat pharyngé; celui-ci fut négatif et le sérum ne modifia nullement l'état du pharynx. Le malade s'adressa alors à un autre médecin qui fit des attouchements avec divers topiques (acide salicylique, acide phénique); ils n'eurent aucun résultat favorable. La gorge restait recouverte de fausses membranes. Malgré cela, l'état général restait excellent; l'appétit était bon; il n'y avait pas de fièvre, et le malade sortait et vivait comme s'il eût été bien portant. Il n'avait qu'un peu de gêne à la déglutition. Quand il s'adressa à moi, je fus tellement frappé de l'aspect du pharynx que, malgré ce qu'il racontait, je lui demandai de faire faire encore un examen bactériologique et, s'il était négatif, d'en faire refaire un second; les deux examens furent négatifs. Je pensai à la syphilis, mais il n'en présentait aucun signe; il niait avoir eu une maladie véné

rienne quelconque; il niait même avoir jamais eu de rapports sexuels. C'est alors que je l'adressai à un laryngologiste, M. Lubet-Barbon, en le priant de me donner son avis. Celui-ci conseilla d'essayer malgré tout le traitement antisyphilitique. Le malade y fut soumis; sa gorge se détergea rapidement; quand les fausses membranes furent tombées, on vit qu'elles recouvraient de véritables plaques muqueuses. Plus tard, il y eut d'autres manifestations syphilitiques et le jeune homme finit par avouer qu'il avait eu des relations sexuelles et une érosion de la verge.

Ces faits sont très instructifs. Ils portent à croire que quelques cas d'angines pseudo-membraneuses considérées comme non diphtériques, attribuées à tel ou tel microbe, hôte normal de la bouche et de la gorge, angines qu'on caractérise par leur ténacité et leur bénignité, n'étaient que des angines syphilitiques.

Quand on trouve chez un syphilitique avéré une angine pseudo-membraneuse, il y a donc de grandes chances pour qu'elle ne soit pas diphtérique. Cependant, dans un cas de ce genre, il faut toujours faire pratiquer l'examen bactériologique, car la diphtérie peut survenir chez un syphilitique, comme le Dr Petgès en a rapporté des exemples. Et il serait au moins aussi dangereux de méconnaître la diphtérie que d'ignorer l'existence de la syphilis.

4° Je forme un quatrième groupe des exsudats fibrineux qui ont pour origine un traumatisme ou une cautérisation des amygdales. Ces angines *pseudo-membraneuses thérapeutiques*, *traumatiques ou chimiques*, sont importantes à connaître, car elles donnent souvent lieu à des erreurs.

Des fausses membranes se montrent toujours sur la gorge après l'*amygdalotomie* et voici ce qui arrive souvent en pareil cas. Des parents conduisent un enfant à une clinique spéciale où on sectionne ses amygdales hypertrophiées ; dans les jours qui suivent, si le petit sujet a du malaise, on appelle le médecin de la famille, à qui on n'ose pas dire qu'une opération a été exécutée, parce qu'elle a été souvent décidée en dehors de lui; presque toujours celui-ci pense à la diphtérie; s'il fait faire un examen bactériologique, il peut arriver qu'on lui affirme à tort la présence du bacille de Lœffler, car le pseudo-diphtérique se

trouve assez souvent dans la couenne de l'amygdalotomie. Nous avons relevé des histoires de ce genre au pavillon de la diphtérie, où les parents affolés racontent ce qui est arrivé. A défaut de l'anamnèse, il y a un aspect spécial de la gorge qui doit faire penser à l'amygdalotomie : la fausse membrane est régulièrement et strictement limitée à la surface amygdalienne aplanie par la section.

Jusqu'en ces derniers temps, je n'aurais pas hésité à vous dire que, étant établie l'existence d'une amygdalotomie antérieure, il n'y a pas lieu de penser à la diphtérie. Mais, en médecine, tout peut s'observer, et nous venons de voir un enfant chez lequel la diphtérie s'est développée après l'amygdalotomie ; dans ce cas la diphtérie avait gagné le larynx et c'est le croup, dont les signes apparurent une semaine après l'opération, qui détermina l'entrée de l'enfant à l'hôpital, où nous avons trouvé un bacille virulent dans les couennes de la gorge.

Je dois maintenant vous signaler d'une manière toute particulière l'existence des couennes qui se produisent à la suite des raclages de la gorge, surtout quand ils sont suivis d'applications caustiques. Avant l'emploi du sérum antidiphtérique, toute angine un peu suspecte, voire même l'angine lacunaire la plus simple, était généralement traitée par des badigeonnages avec des pinceaux trempés dans des solutions antiseptiques fortes, c'est-à-dire caustiques (solutions phéniquées, fortes le plus souvent); en règle générale, plus le badigeonnage était énergique, plus la solution employée était forte, et plus l'exudat se reproduisait rapidement et s'étendait; le traumatisme et la cautérisation enflammaient la muqueuse et provoquaient la formation d'un exsudat nouveau, exsudat non infectieux, mais tout de même de nature fibrineuse le plus souvent. Il arrivait ainsi qu'un médecin, par sa faute, prenait pour une angine diphtérique une angine lacunaire ou pultacée, ou bien faisait succéder à des couennes diphtériques des exsudats non diphtériques. Depuis l'emploi du sérum, le traitement local de l'angine diphtérique consiste presque exclusivement en gargarismes ou en grandes irrigations bucco-pharyngées et ces faits sont devenus excep-

tionnels. Pour ma part, dans les angines aiguës, je ne prescris presque jamais ces badigeonnages qui sont souvent difficiles et douloureux; les irrigations et les gargarismes me paraissent suffire. En tout cas, la connaissance de ces lésions traumatico-chimiques vous permettra d'éviter l'erreur, souvent commise, qui consiste à les prendre pour une angine diphtérique.

5° Une autre variété d'exsudat pseudo-membraneux est la couenne qui se forme souvent sur l'amygdale atteinte de phlegmon. L'*abcès amygdalien* se manifeste par une tuméfaction considérable d'une des deux amygdales qui vient faire une grosse saillie dans l'isthme du gosier; parfois, à la surface de cette amygdale tuméfiée se produit un exsudat fibrineux qui ne renferme pas le bacille de Lœffler. Mais il est deux signes qui décèlent le phlegmon amygdalien : l'unilatéralité de la lésion et le trismus. Ce dernier signe est pathognomonique; il indique la formation du pus; une angine qui s'accompagne de contracture de la mâchoire est une amygdalite phlegmoneuse.

Mais ce qui complique le diagnostic, c'est la coexistence possible de la diphtérie et du phlegmon amygdalien, coexistence dont nous n'avons pas observé d'exemple chez l'enfant, mais dont M. Louis Martin a vu des cas chez l'adulte [1]. Aussi faut-il conseiller d'injecter du sérum à un adulte atteint d'angine phlegmoneuse avec exsudat franchement pseudo-membraneux; mais chez l'enfant, on peut s'abstenir, tout en exerçant une surveillance assidue et en pratiquant, au besoin, l'examen bactériologique.

Quand on a pu établir que les fausses membranes de la gorge ne dépendent pas de la scarlatine, de l'angine herpétique, de la syphilis, du phlegmon amygdalien ou d'un traumatisme théra-

1. M. Louis Martin admet que l'angine diphtérique peut, dans quelques cas exceptionnels, simuler l'angine phlegmoneuse sans qu'il y ait collection purulente; elle pourrait déterminer un gonflement unilatéral de la gorge et du trismus sans qu'il y ait d'abcès. Cette manière de voir me paraît difficile à accepter; car il a pu exister, dans ces cas, un abcès, particulièrement un abcès postérieur, dont l'ouverture spontanée n'a pu être constatée. (L. Martin. *Soc. méd. des hôp.*, 20 mai 1904, p. 545. — Voir aussi : Maire. « Sur une forme spéciale de l'angine diphtérique simulant l'angine phlegmoneuse. » *Thèse*, Paris, 7 juillet 1904.)

peutique, on n'a pas beaucoup de chances de se tromper si on conclut à l'existence de la diphtérie, car alors le cercle des erreurs possibles est devenu très étroit. Voici en effet les résultats de notre statistique, qui, il est vrai, ne porte que sur des sujets âgés de moins de quinze ans et dans laquelle il ne se trouve aucun cas de syphilis pharyngée ni d'herpès évident. Sur 100 cas d'angines nettement pseudo-membraneuses, 92 étaient de nature diphtérique ; 5 étaient dus à une autre cause (scarlatine, traumatismes thérapeutiques, ou phlegmon de l'amygdale), et enfin 3 ne pouvaient être rattachés ni à la diphtérie, ni à une des causes connues et déjà énumérées de pseudo-membranes pharyngées[1].

Encore ce chiffre de 3 p. 100 pourrait-il sans doute être réduit. Sans parler des angines diphtériques dont la nature a pu être méconnue, malgré les soins qui sont apportés à l'examen bactériologique, il y a probablement des cas où les couennes sont dues à l'intervention du médecin (sur laquelle nous n'avons pas toujours des renseignements suffisants), d'autres où elles sont peut-être le fait d'une angine herpétique dont la nature ne peut être discernée, d'autres enfin où elles sont dues à une scarlatine impossible à diagnostiquer. Ce dernier point mérite de nous arrêter ; il nous est arrivé de soigner des angines pseudo-membraneuse dans lesquelles le bacille de la diphtérie faisait défaut et qui ne s'accompagnaient d'aucune éruption appréciable ; cependant, après le quinzième jour, nous avons pu nous assurer que le sujet présentait une desquamation du cou, des mains et des pieds, qui ne laissait aucun doute sur l'existence d'une scarlatine antérieure ; mais, comme nous savons que cette desquamation peut faire défaut ou être extrêmement peu marquée, il en résulte que quelques cas d'angines pseudo-membraneuses sans causes appréciables étaient dus probablement à la scarlatine.

1. On pourra reprocher à cette statistique d'avoir été faite au Pavillon de la diphtérie où l'on n'envoie que les cas qui ont été considérés comme étant cliniquement diphtériques, les autres étant admis au Pavillon des douteux. Un pareil reproche prouverait en tout cas que le diagnostic clinique de diphtérie peut être établi avec assez de probabilité. Mais en fait, nous recevons au Pavillon presque tous les cas d'angines aiguës à enduit blanc un peu étalé qui se présentent à l'hôpital.

Quoi qu'il en soit, on est autorisé à penser qu'il existe des angines pseudo-membraneuses qui ne sont engendrées ni par le bacille de la diphtérie, ni par une des causes que je vous ai indiquées. Ce groupe est encore obscur. A la vérité, vous verrez, dans vos livres classiques, qu'il y a des angines pseudo-membraneuses dues au *streptocoque*, au *pneumocoque*, au *bacterium coli*, au *diplobacille de Friedländer*, au *tétragène*, au *coccus Brisou*[1], etc. Or, il faut remarquer que la plupart de ces microbes sont des hôtes permanents ou transitoires de la bouche ou de la gorge normale et que, même à l'état de santé, on peut les y trouver virulents; il ne suffit donc pas d'obtenir des cultures dans lesquelles ils sont prédominants ou même à l'état de pureté et doués de virulence pour qu'on soit autorisé à conclure que l'angine a été causée par eux et rien que par eux : *angine à streptocoque n'est pas synonyme d'angine par streptocoque*; pour pouvoir affirmer que l'angine est due à un de ces microbes, hôtes de la gorge normale, il faut d'autres preuves que leur prédominance dans les cultures ou même que leur pouvoir virulent. D'après quelques recherches faites au Pavillon, nous serions portés à faire jouer un rôle, dans ces angines pseudo-membraneuses de cause indéterminée, à certaines levures pathogènes, voire même à certains leptothrix. Mais la question appelle de nouvelles recherches.

En définitive, le nombre de ces angines pseudo-membraneuses de cause indéterminée étant très petit, il en résulte que lorsque, en présence d'une couenne fibrineuse de la gorge, on peut écarter la scarlatine, l'angine herpétique, la syphilis, le phlegmon amygdalien et les traumatismes thérapeutiques, on n'a que très peu de chances de se tromper si on conclut à la diphtérie. On devra donc alors injecter tout de suite du sérum antidiphtérique, et, si on gardait quelques doutes, l'examen bactériologique, qu'il faudra faire faire par la suite toutes les fois qu'on le pourra, viendra les lever et montrer quelle ligne de conduite il faudra suivre ulté-

1. Brisou est le nom de l'enfant chez lequel MM. Roux et Martin ont rencontré pour la première fois ce coccus non classé. (Roux, Martin et Chaillou. « Trois cents cas de diphtérie traitée par le sérum antidiphtérique ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 650.)

rieurement. Mais, en attendant, tant au point de vue du traitement que de la prophylaxie, on se comportera comme s'il s'agissait de diphtérie.

V

Les *angines pultacées* sont caractérisées par la présence sur les amygdales d'un enduit blanc ou gris blanc, à limites peu nettes, à surface inégale, *sans adhérence*, très friable, mou, semi-liquide, d'aspect crémeux, puriforme ; le contact de l'extrémité de l'abaisse-langue suffit souvent à le détacher et à le dissocier en partie. Ces caractères, surtout le défaut d'adhérence et de cohésion, distinguent ces enduits pultacés des couennes pseudo-membraneuses. Une autre différence réside dans le peu de tendance à l'extension de l'angine pultacée ; bien qu'elle puisse s'étendre sur les piliers antérieurs et sur le voile du palais, le plus souvent elle ne franchit guère les limites de l'amygdale.

Au microscope, l'enduit pultacé se montre composé de leucocytes et de microbes variés, surtout de *cocci*, mêlés dans une masse de mucus avec des débris épithéliaux ; tandis que les concrétions pseudo-membraneuses sont surtout fibrineuses, les enduits pultacés méritent, par leur constitution histologique, le nom d'exsudats *puriformes*.

L'angine pultacée succède quelquefois à une angine lacunaire ; les exsudats, d'abord cryptiques, s'étalent alors à la surface de l'amygdale (*angine lacuno-pultacée*). Mais ce début n'est pas la règle ; dans d'autres cas, l'enduit pultacé se développe d'emblée sur la surface de l'amygdale. L'angine pultacée se voit surtout chez des sujets cachectiques ; elle semble due à une infection secondaire banale ; sans gravité par elle-même, elle révèle souvent un état général grave.

D'angine présentant nettement les caractères que nous venons d'assigner à l'angine pultacée, nous n'en avons pas rencontré qui fut de nature diphtérique. Aussi lorsqu'on trouvera sur les amygdales un enduit blanc, crémeux, puriforme, semi-liquide, que le *seul contact de l'abaisse-langue détache et dissocie*, on pourra exclure la diphtérie.

La seule difficulté de l'angine pultacée consiste à la distinguer du *muguet* du pharynx. Les deux affections s'observent généralement chez des sujets cachectiques. Mais, dans le muguet, on voit des grains blanchâtres, pareils à des grumaux de lait, faciles à reconnaître surtout là où ils sont isolés. Cette matière est généralement plus abondante au voile du palais et à la voûte palatine qu'aux amygdales, à l'inverse de l'exsudat pultacé qui a pour siège principal l'amygdale ; le muguet du pharynx coexiste ordinairement avec le muguet buccal. Enfin, comme les grains de muguet se détachent facilement, l'examen microscopique pourra en être fait si on a des doutes ; il y montrera la présence de l'*oïdium albicans*.

VI

Dans sa forme commune, d'ailleurs très fréquente, l'*angine lacunaire* (encore appelée cryptique ou folliculaire) est caractérisée par la formation d'un exsudat puriforme dans les cryptes de l'amygdale. L'aspect de la gorge est alors caractéristique : la surface amygdalienne, rouge et gonflée, est parsemée de points blancs ; chacune de ces petites taches représente l'orifice d'une crypte comblée par l'exsudat. Celui-ci n'a généralement pas de tendance à l'extension ; il reste presque toujours limité aux lacunes amygdaliennes ; ce n'est que par exception qu'il s'étale à la surface pour y déterminer un enduit pultacé. Si on presse légèrement l'amygdale avec le doigt aseptique ou avec un stype d'ouate, comme on le faisait au temps où les traitements locaux un peu rudes étaient encore en faveur, cette matière blanche jaillit et les cryptes se vident plus ou moins complètement, ce qui permet de s'assurer que l'exsudat n'est pas adhérent et qu'il est très friable, car il s'écrase et se dissocie avec facilité, parfois en répandant une odeur fétide. Au microscope, il se montre assez semblable à l'enduit pultacé ; il est puriforme. *Cette angine lacunaire est confondue par beaucoup de médecins avec l'angine herpétique dont elle est pourtant bien distincte ; elle est aussi fréquente que l'angine herpétique vraie est rare.* Dans sa forme commune que nous venons de décrire, l'angine lacunaire détermine souvent

de la fièvre et des symptômes généraux ; mais elle est ordinairement sans gravité et elle guérit en quelques jours[1].

Ces points établis, nous voici en présence d'une des questions les plus délicates du diagnostic de l'angine diphtérique. *La diphtérie pharyngée peut-elle quelquefois revêtir la forme lacunaire?* Cela n'est pas douteux ; la chose n'est pas fréquente, mais elle est. Voici comment les phénomènes évoluent en pareil cas : l'exsudat fibrineux que détermine le bacille de Lœffler commence exclusivement par les cryptes au lieu de se développer d'abord sur la surface de l'amygdale. Mais cet exsudat, quand il est fibrineux et diphtérique, ne reste presque jamais limité aux cryptes ; en moins de quarante-huit heures le plus souvent, la fibrine se répand à la surface de l'amygdale et le point lacunaire devient une petite tache pseudo-membraneuse, adhérente, solide, qui s'agrandit progressivement, ce qui la distingue des exsudats puriformes. Donc si on laisse évoluer la maladie toute seule, sans injecter de sérum, la diphtérie, d'abord lacunaire, deviendra très vite pseudo-membraneuse.

De la connaissance de ces faits découle la règle suivante : en cas d'angine lacunaire aiguë, il faudra examiner la gorge du sujet deux fois par jour pendant les quarante-huit premières heures ; si l'exsudat reste bien nettement lacunaire, il est à peu près sûr qu'il n'est pas diphtérique ; et il est inutile d'injecter du sérum et même de faire un examen bactériologique.

Cependant, il est des cas où cette conduite n'est pas de mise et où, sans attendre d'avoir pu suivre l'évolution, on doit tout de suite injecter du sérum et isoler le malade rigoureusement jusqu'au moment où on connaîtra le résultat de la culture ; ce sont ceux dans lesquels, dès le premier examen, on constate que l'angine lacunaire est survenue dans des circonstances ou s'accompagne de quelques signes qui permettent de craindre la diphtérie. On injectera immédiatement du sérum : 1° quand l'angine lacunaire s'est montrée dans un milieu diphtérique ; 2° quand elle s'accompagne de laryngite, même légère ; 3° quand elle s'ac-

1. On laisse ici de côté l'amygdalite lacunaire chronique que l'absence de caractère inflammatoire et de phénomènes généraux permet de reconnaître facilement.

compagne d'une adénopathie assez marquée ; 4° quand elle coexiste avec un coryza dont les caractères rappellent ceux de la diphtérie nasale (enchifrènement, jetage séro-sanguinolent, rougeur de la narine prédominant d'un côté). L'injection faite, on attendra le résultat de l'examen bactériologique pour savoir s'il faut la répéter et faire cesser un isolement rigoureux du malade [1].

VII

On peut distinguer trois variétés d'*angines ulcéreuses* : les angines *ulcéreuses propremnt dites* dans lesquelles la destruction du tissu de la muqueuse est suivie immédiatement de l'élimination de la partie détruite ; les *ulcéro-membraneuses*, qu'il me paraît préférable d'appeler *sphacélo-membraneuses*, dans lesquelles la muqueuse nécrosée reste adhérente aux tissus sous-jacents sous forme d'une membrane blanche ; les grandes angines *gangreneuses* ou *noma de la gorge* qui détruisent en peu de temps tout le pharynx, dont la forme primitive ne s'observe plus dans nos hôpitaux d'enfants, mais dont on rencontre quelquefois des cas à la suite de la diphtérie ou de la scarlatine [2]. Au point de vue du diagnostic de la diphtérie, une seule de ces angines nous intéresse c'est l'angine sphacélo-membraneuse.

Avant de vous en parler, il me paraît utile de rappeler les caractères des processus ulcéreux qui peuvent s'observer dans l'angine diphtérique.

Les ulcérations de la gorge se montrent presque exclusivement dans les formes malignes de la diphtérie ; elles apparaissent au moment de la chute des fausses membranes, au-dessous desquelles elles se sont développées ; elles sont en général superficielles et saignent très facilement. Beaucoup plus rarement, la diphtérie

1. Au Pavillon de la diphtérie, on n'envoie guère que les angines lacunaires avec laryngite. Sur 100 entrées, il y a environ 5 angines lacunaires avec croup, et 1 angine lacunaire sans laryngite. Les angines lacunaires avec laryngite sont diphtériques 80 fois p. 100 ; celles qui ne sont pas accompagnées de symptômes laryngés sont diphtériques 0,40 fois p. 100.

2. Antoine. « Processus gangreneux dans les angines de la scarlatine ». *Thèse*, Paris, 1902. — Mery et Hallé. « Angines ulcéreuses et perforantes de la scarlatine ». *Bulletin médical*, 13 mai 1903.

peut se compliquer de véritables gangrènes qui creusent et détruisent parfois plus ou moins complètement le voile, la luette, les piliers et les amygdales; ce phagédénisme pharyngé se montre aussi au moment de la chute des fausses membranes; il ne se voit qu'après les diphtéries malignes et se termine toujours par la mort.

Les angines pseudo-membraneuses de la scarlatine peuvent pareillement être suivies d'ulcérations qui sont en général superficielles et qui comportent un pronostic plus bénin que celles qui succèdent aux couennes diphtériques.

Ces processus ulcéreux, précédés de processus nettement pseudo-membraneux, qu'ils soient dus à la diphtérie ou à la scarlatine, ne comportent pas de difficultés d'interprétation[1].

Mais l'angine *ulcéro-membraneuse* ou mieux *sphacélo-membraneuse* peut, au premier abord, simuler plus ou moins une angine fibrineuse et être une cause d'erreur. La connaissance de ses caractères permet cependant de la reconnaître avec facilité, au moins quand elle revêt sa forme typique. Signalée par Rilliet et Barthez, par Bergeron, décrite par Peter, l'angine ulcéro-membraneuse a été considérée par ces auteurs comme la localisation pharyngée de la stomatite ulcéro-membraneuse; or, cette conception, comme nous le verrons, n'est pas démontrée. De nos jours, cette angine a été l'objet de travaux intéressants de la part de M. Vincent; aussi lui donne-t-on souvent le nom d'angine de Vincent.

Au Pavillon de la diphtérie, nous en observons au moins une dizaine de cas tous les ans (soit au moins 1 p. 100 des cas admis). Ce qui la caractérise, comme la stomatite qui porte le même nom,

1. Chez les nourrissons, surtout chez les athrepsiques, les ulcérations palatines que les Allemands appellent « aphtes de Bednar », et Parrot « ulcérations athrepsiques », peuvent s'étendre vers le pharynx; on observe alors des foyers de nécrose plus ou moins étendus, recouverts d'enduits grisâtres d'origine sphacélique. M. Epstein a montré que ces accidents s'accompagnent de symptômes généraux septicémiques. Il leur donne le nom de « pseudo-diphtérie d'origine septicémique »; il les considère, soit comme une réaction locale de la muqueuse au niveau de la porte d'entrée de l'infection, soit comme une manifestation septicémique secondaire. Ces accidents sont faciles à distinguer de la diphtérie. (Voir à ce sujet : Breceli. *Jahrb. f. Kinderh.*, S. 9, f. 1, 1904.)

c'est la production d'un sphacèle plus ou moins étendu de la muqueuse, sphacèle qui reste ensuite adhérent pendant quelques jours aux tissus sous-jacents et se présente sous la forme d'une membrane blanchâtre, molle, pulpeuse, dont la surface est inégale, irrégulière, parfois d'aspect comme filamenteux et donnant nettement l'impression qu'elle repose sur une excavation. Cette angine est le plus souvent unilatérale et elle a une prédilection pour le côté droit; elle est ordinairement limitée à l'amygdale et à la partie adjacente du pilier antérieur; quand elle atteint les deux amygdales, elle prédomine nettement sur l'une d'elles; d'un côté les altérations sont profondes et étendues, de l'autre elles sont minimes. Son caractère ulcéreux et son siège unilatéral ont valu à cette angine l'épithète de *chancriforme*.

Dans ses formes typiques, l'angine chancriforme est bien distincte de l'angine pultacée et de l'angine pseudo-membraneuse. L'enduit que forme la muqueuse nécrosée se distingue de l'exsudat pultacé par son adhérence aux parties sous-jacentes, et de la concrétion fibrineuse par sa mollesse, son défaut de cohésion et l'état tomenteux de sa couche superficielle. Il se distingue des deux par son développement unilatéral et le processus de nécrose auquel il est lié. Au microscope, cet enduit apparaît comme composé d'une substance fondamentale granuleuse qui se colore très mal et qui représente le reliquat de l'épithélium et du derme mortifié; dans cette substance, on voit des éléments qui, au contraire, prennent bien la couleur; ce sont des débris nucléaires, des filaments de fibrine et surtout de nombreuses bactéries parmi lesquelles prédominent des bacilles fusiformes et des spirilles sur lesquelles nous allons revenir.

L'angine sphacélo-membraneuse s'accompagne ordinairement d'une adénopathie sous-maxillaire assez accusée du côté correspondant à l'amygdale atteinte. L'haleine des malades est souvent fétide; mais leur état général est satisfaisant; ils n'ont que peu ou pas de fièvre et de malaise. La durée de l'affection est variable; tantôt la gorge se nettoie en trois ou quatre jours, tantôt le tissu mortifié n'est complètement détaché qu'après deux semaines; quand la matière sphacélée est tombée, on trouve à sa surface

une place recouverte de bourgeons charnus rouges, qui se cicatrise rapidement.

M. Vincent a avancé qu'un caractère constant de cette angine est la présence dans les parties atteintes de deux microbes : des spirilles et des bacilles fusiformes, qu'on ne peut pas cultiver ou qu'on ne cultive que très imparfaitement[1], mais qu'on voit avec facilité sur des frottis (Fig. 2). Cette assertion est exacte : dans tous les cas typiques que nous avons observés, nous avons constaté l'association fuso-spirillaire, en même temps que l'absence du bacille

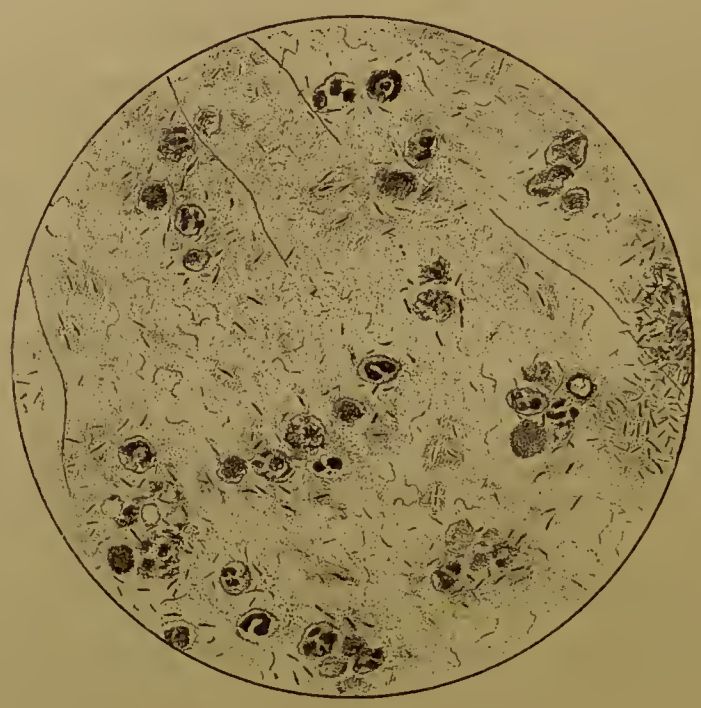


Fig. 2. — *Frottis de l'enduit nécrotique de l'angine de Vincent.*
(Préparation colorée avec la solution de fuchsine de Ziehl. On voit les bacilles fusiformes bien colorés et les spirilles beaucoup plus pâles; grands filaments de leptothrix.)

de la diphtérie. Mais la question de savoir si les microbes de Vincent sont la cause de l'angine chancriforme est controversée, car ils sont des hôtes normaux du tartre dentaire, de l'enduit lingual,

1. Cependant, récemment Uffenheimer a avancé qu'il avait pu cultiver le bacille fusiforme sur le sang humain gélosé, le liquide d'hydrocèle, surtout dans la salive stérilisée; mais la culture serait toujours impure. Ces cultures ne sont pas pathogènes pour les animaux; l'auteur s'est fait inoculer lui-même l'enduit pharyngé d'un enfant atteint d'angine ulcéro-membraneuse; ce fut sans résultat. (*Münch. med. Woch.*, 5 et 12 juillet 1904.)

du mucus pharyngé et on les a rencontrés dans les affections les plus différentes (abcès dentaires, crachats des pneumoniques et des tuberculeux, selles dysentériques, etc.).

Les rapports de la stomatite ulcéro-membraneuse et de l'angine chancriforme ne sont pas non plus nettement déterminés. Sont-elles de même nature et représentent-elles deux localisations d'une même maladie? Ou bien y a-t-il lieu de regarder les lésions buccales qui accompagnent parfois l'angine chancriforme comme étant distinctes de celles de la stomatite ulcéro-membraneuse commune? Il est encore impossible de répondre d'une manière positive, parce que les auteurs qui ont abordé ces problèmes paraissent ne pas s'entendre sur la définition clinique de la stomatite ulcéro-membraneuse commune [1].

Mais laissons de côté ces questions de nature et de pathogénie et revenons au diagnostic. Il est incontestable que, dans l'angine sphacélo-membraneuse, on trouve les microbes de Vincent en abondance et d'une manière constante, et que, par suite, ils peuvent servir à la reconnaître. Donc, lorsqu'on se trouve en présence d'une angine dont les caractères objectifs sont ceux que nous avons indiqués, on examinera au microscope un frottis sur lamelle avec une coloration simple, et si on y découvre les bacilles

1. Pour nous, le problème se ramène à savoir s'il faut séparer ou identifier les trois formes cliniques suivantes :

1° La stomatite ulcéro-membraneuse commune, telle que nous l'observons tous les jours à l'état sporadique, débutant par une molaire en éruption et qui répond à la description qu'en ont donnée Magitot et Galippe; dans cette forme, qui ne s'accompagne pour ainsi dire jamais de lésions pharyngées, la symbiose fuso-spirillaire est rare, d'après ce que nous avons observé personnellement. Les Allemands l'appellent souvent stomatite aphteuse;

2° La stomatite ulcéreuse à symbiose fuso-spirillaire, qui accompagne le plus souvent une angine de Vincent;

3° La stomatite ulcéreuse épidémique des soldats et des enfants, telle que Bergeron l'a décrite, qui s'associe quelquefois à des lésions pharyngées. Cette forme guérirait par le chlorate de potasse, inefficace dans les deux premières formes.

Nous inclinons à penser que ces formes sont de nature différente, que la dernière a presque disparu, que la seconde est rare, tandis que la première est d'observation courante.

(Voir là-dessus : Vincent. *Soc. de biol.*, 20 février 1904; *Arch. intern. de laryngol.*, février 1904. — Moizard et Grenet. *Arch. de méd. des enfants*, octobre 1904. — Vincent. *Soc. méd. des hôp.*, 18 et 25 novembre 1904, à propos d'une observation présentée par MM. Widal et Darré.)

fusiformes et les spirilles, on aura la certitude qu'il s'agit d'une angine chancriforme.

Mais ce qui complique le diagnostic, c'est que l'angine chancriforme et la diphtérie peuvent s'associer ; nous avons rencontré une vingtaine d'angines dans l'enduit desquelles on trouvait le bacille de la diphtérie et les microbes de Vincent ; dans ces cas, l'angine présentait nettement des caractères mixtes ; par places, la matière blanche qui recouvrait l'amygdale était un véritable exsudat fibrineux ; l'affection était d'ailleurs bilatérale[1]. Par ces particularités, ces faits rentrent dans le groupe des angines à caractères mixtes dont nous allons maintenant nous occuper.

VIII

Il y a, en effet, des cas où il existe réellement un mélange de processus divers et où un exsudat fibrineux voisine, soit avec un enduit puriforme, soit avec l'enduit nécrotique de l'angine chancriforme, comme je viens d'en citer des exemples. Bien que ces formes que je désigne sous le nom d'*angines blanches à caractères mixtes*, ne soient pas très fréquentes, l'observation d'un très grand nombre de cas nous permet d'affirmer leur existence, et d'ailleurs on peut expliquer leur production en faisant intervenir les associations microbiennes. Au point de vue pratique, ces cas ne doivent pas laisser dans l'hésitation ; ce que nous avons vu ici nous permet d'avancer que presque toujours, chez les enfants, ces enduits renferment le bacille de la diphtérie ; il faudra donc injecter du sérum tout de suite avant d'avoir le résultat de l'examen bactériologique.

IX

Je me suis efforcé de tracer d'une manière aussi précise que possible les caractères des enduits blancs que peuvent produire sur la gorge les diverses angines aiguës. Je dois dire maintenant

1. Des faits de ce genre ont déjà été signalés. — Voir Simonin. « Les rapports de la symbiose fuso-spirillaire avec les angines banales, la scarlatine, la diphtérie et le scorbut ». *Soc. méd. des hôp.*, 14 mars 1902.

qu'il y a des cas dans lesquels, tout au moins à un premier examen, il est difficile ou impossible de faire rentrer l'enduit blanc constaté dans un des groupes précédents. Voici comment se présentent ces *angines blanches indéterminées*. Dans un premier cas, on voit sur une amygdale un exsudat nettement lacunaire, tandis que sur l'autre on aperçoit une traînée blanche oblique et irrégulière, dont il est impossible de dire, à moins de l'arracher pour juger de son adhérence et de sa friabilité, si c'est une pseudo-membrane fibrineuse en formation ou si c'est un exsudat puriforme situé dans une lacune allongée obliquement. Dans un autre cas, sur les deux amygdales des traînées blanches formant un réseau en *toile d'araignée*; bien que ces exsudats *réticulés* soient le plus souvent fibrineux et diphtériques, ils sont quelquefois lacunaires, puriformes et non diphtériques; c'est ce qui arrive lorsque l'angine lacunaire se développe sur des amygdales dont les cavités cryptiques, au lieu d'être comme des puits isolés, forment des sillons irréguliers et anastomosés comme les scissures encéphaliques.

Dans ces cas, de même que dans l'angine lacunaire, c'est l'évolution seule qui permettra de juger. Si l'exsudat est de nature diphtérique, en examinant le malade deux et même trois fois par jour pendant les quarante-huit premières heures, on verra l'enduit s'étaler et former des taches pseudo-membraneuses et alors on injectera du sérum. Mais, pour pratiquer cette injection, on n'attendra même pas cette évolution, lorsque cette angine blanche à caractères indéterminés s'accompagne de laryngite, ou d'un coryza suspect, ou d'une adénopathie cervicale très accusée, ou enfin lorsqu'elle est survenue dans un milieu diphtérique.

QUATRIÈME LEÇON

DIAGNOSTIC DE L'ANGINE DIPHTÉRIQUE ET DES ANGINES AIGUES

(*Suite.*)

II. — Diagnostic bactériologique et conclusions.

Sommaire. — I. Technique du diagnostic bactériologique par les cultures. — Bacilles longs, moyens et courts. — Cas où la culture donne un résultat positif; la question des bacilles pseudo-diphtériques. — Cas où les cultures donnent un résultat négatif. — Technique du diagnostic bactériologique par l'examen direct de l'exsudat au microscope. — Diagnostic des associations. — II. Conclusions pratiques pour le diagnostic de l'angine diphtérique.

I

La précédente leçon a dû vous convaincre que, par un examen clinique minutieux, l'indication de la première injection de sérum pouvait et devait, presque toujours, être posée sans le secours de l'examen bactériologique. Mais vous avez pu voir aussi que certains cas ne peuvent être définitivement éclaircis que par les cultures de l'exsudat pharyngé, et qu'alors, après la première injection de sérum, le traitement ultérieur et la prophylaxie ne peuvent être dirigés avec assurance que lorsqu'on connaît le résultat de ces cultures. D'ailleurs, même quand le diagnostic paraît certain, il sera toujours utile, lorsqu'on le pourra, de faire l'examen bactériologique, parce qu'on n'a jamais trop de signes pour faire le diagnostic d'une maladie

Voici donc le moment d'exposer la technique du diagnostic bactériologique de la diphtérie et de rechercher quel degré de certitude il donne.

Dans la pratique, le diagnostic bactériologique de la diphtérie se fait par l'ensemencement des exsudats de la gorge sur du sérum de sang de bœuf ou de veau. A la vérité, on peut quelque-

Fig. 3. — Spatule pour l'ensemencement.

fois établir ce diagnostic par l'examen microscopique extemporané d'une lamelle frottée avec un fragment d'exsudat; mais, outre que ce procédé ne donne pas toujours de résultat décisif, il exige, pour qu'on en puisse interpréter exactement le résultat, qu'on soit déjà familiarisé avec l'examen microscopique des cultures. C'est donc avant tout par les cultures qu'on établit le diagnostic bactériologique.

Voici la technique de ces cultures. Avec un fil de platine ou d'acier, à l'extrémité spatulée (fig. 3), d'abord flambé au rouge, puis refroidi, on gratte la muqueuse pharyngée au niveau des exsudats

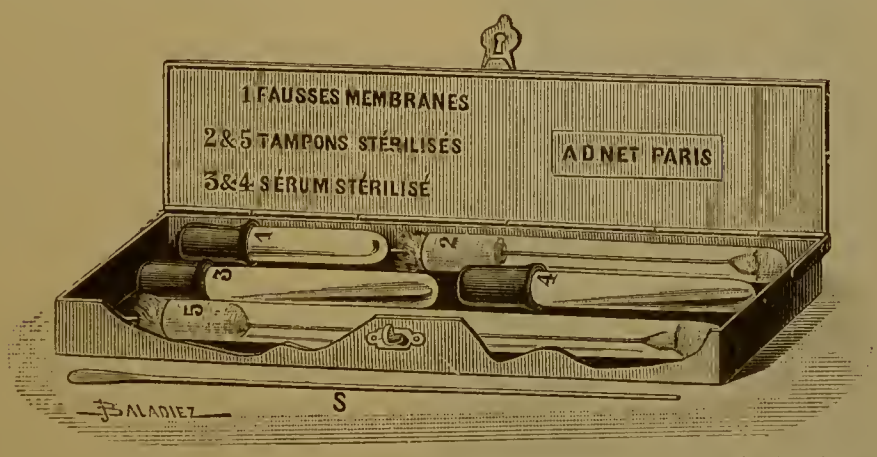


Fig. 4. — Nécessaire pour le diagnostic bactériologique de la diphtérie.

et on ensemence en surface deux tubes renfermant du sérum de sang de bœuf coagulé en plan oblique; l'ensemencement doit être fait en promenant la spatule à plat sur la surface du sérum, à partir du fond du tube, et sans trop appuyer. On doit ensemencer au moins deux tubes sans recharger la spatule. Avant de faire l'ensemencement, on doit, en renversant un peu le tube, humec-

Fig. 5. — Culture de bacille diphtérique sur sérum de bœuf, après vingt-quatre heures d'étuve (d'après une aquarelle de M. Mallein).

ter la surface du sérum avec le liquide qui reste au fond[1]. Le sérum de bœuf est un milieu si favorable à la culture du bacille diphtérique que, si on place ces tubes à l'étuve à température constante, maintenue à 37 degrés, les colonies de ce bacille sont déjà bien développées au bout de dix-huit heures.

Le principe du diagnostic par les cultures est le suivant : sur le sérum et en moins de vingt heures environ, aucun bacille ne peut donner de colonies aussi

1. On peut se procurer dans les laboratoires et dans certaines pharmacies ce qui est nécessaire à ces ensemencements. Dans les boîtes les plus complètes (fig. 4), on trouve un tube stérilisé où on peut mettre les fragments de fausse membrane, si on a pu en recueillir, ce qui n'est pas indispensable ; dans deux autres tubes sont des tampons stérilisés supportés par une tige et qui servent à frotter les fausses membranes : enfin le nécessaire renferme deux tubes de sérum.

Plus simplement on stérilise un tube à essai en le chauffant à la flamme d'une lampe à alcool : on redresse une épingle à cheveux et on la stérilise à la lampe à alcool : on s'en sert pour gratter l'exsudat ; on la met dans le tube et on bouche celui-ci à la ouate stérilisée ; puis on envoie le tout à un laboratoire.

visibles et aussi nombreuses que le bacille de la diphtérie. Seuls, quelques microcoques (comme un coccus trouvé chez l'enfant Brisou par MM. Roux et Martin et appelé coccus Brisou) peuvent se développer aussi vite. Nous verrons tout à l'heure qu'il faut apporter quelques restrictions à ce principe ; mais acceptons-le pour l'instant. Il suffira donc d'examiner la culture au microscope et, si les colonies se montrent constituées par des bacilles, restant colorées, au moins partiellement, par la méthode de Gram, on en conclut qu'il s'agit de diphtérie.

Déjà, l'aspect macroscopique des cultures sur sérum au bout de dix-huit heures permet de prévoir si c'est le bacille de la diphtérie qui a cultivé ; celui-ci donne en effet des colonies qui apparaissent sous forme de *points un peu saillants, d'un blanc gris, plus opaques et plus élevés au centre qu'à la périphérie* (fig. 5), tandis que le coccus Brisou donne des colonies moins grises, moins opaques, moins saillantes et d'une épaisseur plus uniforme. En tout cas, l'examen microscopique de ces colonies va lever nos doutes.

Pour faire cet examen, on met une goutte d'eau distillée sur une lamelle ; avec un fil de platine en anse, préalablement stérilisé et refroidi, on recueille une parcelle de la colonie que l'on délaie dans la goutte d'eau déposée sur la lamelle ; on sèche, on fixe en passant trois fois à la flamme ; puis on colore en déposant sur la préparation deux gouttes de bleu de Roux obtenu par le mélange d'une solution de violet dahlia et de vert de méthyle :

Sol. A. —	Violet dahlia	1 gramme.
	Alcool à 90 degrés	10 grammes.
	Eau distillée	90 —
Sol. B. —	Vert de méthyle	1 gramme.
	Alcool à 90 degrés	10 grammes.
	Eau distillée	100 —

Au moment de s'en servir, on mélange un tiers de la solution A à deux tiers de la solution B.

On peut aussi colorer en mettant sur la lame deux gouttes de la solution suivante :

Cristal violet.	1 gramme.
Alcool absolu	10 grammes.
Acide phénique cristallisé.	2 —
Eau distillée.	100 —

On laisse la solution colorante environ une minute; on lave à l'eau; puis on sèche la préparation qui est examinée avec l'objectif à immersion.

Il faut préparer au moins deux lamelles et tandis que l'une est colorée simplement comme il vient d'être dit, la seconde est traitée par la méthode de Gram, c'est-à-dire qu'après l'avoir colorée pendant une minute avec une des solutions précédentes, on verse l'excès de matière colorante et on soumet la lamelle pendant une minute à la solution iodo-iodurée; on décolore ensuite avec l'alcool absolu jusqu'à ce que l'alcool coule presque incolore; puis on sèche et on examine la préparation au microscope. Le bacille de la diphtérie restant coloré après action de la solution iodo-iodurée, on écarte comme non diphtériques les bacilles qui se décolorent par la méthode de Gram.

Le bacille de la diphtérie présente, ainsi que l'a montré M. L. Martin, trois variétés morphologiques que l'on désigne sous les noms de bacilles longs, bacilles moyens, bacilles courts; parfois ces diverses formes se trouvent mélangées dans la préparation; mais, assez souvent, l'une d'elles prédomine. Leurs caractères microscopiques ont été bien étudiés par M. Deguy; les figures ci-jointes (6, 7, 8, 9), qui ont été dessinées d'après ses préparations, en donnent une idée exacte.

Le *bacille moyen* est le bacille type, celui qui a servi aux descriptions classiques; c'est un bâtonnet habituellement, mais non toujours, renflé aux deux extrémités; il prend assez uniformément la matière colorante, aussi bien avec la coloration simple qu'avec la méthode de Gram. Il se dispose de deux manières : tantôt les éléments sont parallèles, tantôt ils sont entrecroisés, figurant des V, des L, ou bien ils sont en amas enchevêtrés, plus ou moins touffus.

Les *bacilles longs* sont des bâtonnets non renflés aux extrémités

qui se colorent inégalement par la coloration simple et surtout par la méthode de Gram; on voit dans l'intérieur du corps bacillaire une série de points ronds fortement colorés, séparés par des parties presque incolores. Sa disposition est caractéristique, ses éléments ne sont presque jamais parallèles; ils sont toujours enchevêtrés; ils forment des buissons plus ou moins touffus; ils se groupent comme un faisceau d'aiguilles qu'on aurait laissé tomber. Ces bacilles longs prennent quelquefois des formes ramifiées,

Fig. 6. — Bacilles longs (coloration simple).

Fig. 7. — Bacilles longs (coloration de Gram).

Fig. 8. — Bacilles moyens.

Fig. 9. — Bacilles courts.

avec des prolongements en massue; mais cet aspect est très rare dans les cultures jeunes.

Les *bacilles courts* sont notablement différents des deux variétés précédentes : outre que leurs colonies sont parfois un peu plus blanches, un peu plus humides, leur forme est très particulière; ce sont des bâtonnets courts, trapus, renflés au centre, de forme ovoïde. Ils prennent la couleur d'une manière uniforme aussi bien avec la coloration simple qu'avec la méthode de Gram. Ils se disposent le plus souvent en éléments parallèles, ou bien ces

éléments sont groupés au hasard, sans rien de caractéristique.

On a soutenu que ces bacilles courts ne devaient pas être considérés comme de vrais bacilles diphtériques, parce qu'ils sont habituellement dépourvus de virulence. Cette assertion n'est pas exacte, ainsi que cela résulte des travaux de M. L. Martin, de M. Lesieur et de M. Gauquelin[1]. Les recherches de ce dernier, faites dans notre laboratoire, ont achevé pour nous cette démonstration : le vrai bacille de la diphtérie peut revêtir la forme du bacille court, être sous cette forme aussi virulent et de la même manière que le bacille long et engendrer des diphtéries graves. Il intervient fréquemment dans la diphtérie laryngée qui se développe au cours ou au déclin de la rougeole.

En général, ces formes se trouvent associées deux à deux dans une même culture; on trouve par exemple des bacilles longs associés à des bacilles moyens, ou des bacilles moyens associés à des bacilles courts. Chose singulière, on ne trouve presque jamais l'association : bacilles longs et bacilles courts.

Ces caractères connus, il s'agit maintenant d'interpréter les résultats de la culture, et nous avons deux cas à envisager : celui où la culture est positive et celui où elle est négative.

1° La culture est positive; en moins de vingt-quatre heures, il y a des *colonies déjà nombreuses offrant les caractères indiqués;* si, à l'examen microscopique, elles présentent *très nettement* les caractères que nous venons de tracer, si on les trouve formées par des bacilles exactement identiques aux bacilles longs, aux bacilles moyens et aux bacilles courts, tels que nous les avons décrits et figurés, nous croyons qu'on n'a presque aucune chance de se tromper en avançant qu'il s'agit de bacilles de la diphtérie.

Cependant la chose peut être contestée et il est certain que l'existence des *bacilles pseudo-diphtériques* peut soulever des difficultés.

Signalés par Lœffler, étudiés par Hoffmann, les bacilles pseudo-diphtériques sont des bâtonnets qu'on trouve dans la gorge, saine ou malade, qui possèdent la propriété de se développer en moins

1. Gauquelin. — « Le bacille diphtérique court ». *Thèse*, Paris, 1902.

de vingt-quatre heures sur le sérum, qui restent colorés avec la méthode de Gram et qui ne sont pas virulents.

Il paraît certain, surtout depuis les recherches de MM. Veillon et Hallé, qu'il existe plusieurs espèces de bacilles possédant ces propriétés; mais la plupart diffèrent assez des vrais diphtériques par leur morphologie pour qu'un œil un peu exercé ne puisse s'y tromper. Les bacilles qu'on appelle proprement bacilles pseudo-diphtériques ou bacilles d'Hoffmann ressemblent au contraire assez aux vrais microbes de la diphtérie pour qu'on puisse hésiter; selon certains auteurs, ils s'en distingueraient même uniquement par leur défaut de virulence.

L'existence de ces bacilles a donné lieu à des discussions nombreuses : les uns les considèrent comme une espèce distincte du vrai bacille diphtérique, d'autres au contraire les regardent comme une variété du vrai bacille de la diphtérie qui aurait perdu sa virulence et qui serait capable de la récupérer sous certaines influences. Cette question est encore controversée et obscure; vous la trouverez exposée en détail dans un travail très complet de M. Lesieur (*Les bacilles dits pseudo-diphtériques*, Thèse de Lyon, 1902); vous la trouverez aussi discutée dans l'étude de M. Gauquelin que j'ai déjà signalée; ce n'est pas le lieu de l'aborder[1]; ici, nous n'avons à nous occuper que des erreurs que l'existence de ces bacilles pseudo-diphtériques peut faire commettre dans le diagnostic bactériologique des angines.

Tout d'abord, on s'accorde à reconnaître que la difficulté ne peut exister que pour le bacille court, car, en général, les bacilles pseudo-diphtériques ressemblent aux bacilles courts. Pourtant, on trouve parfois des bacilles pseudo-diphtériques qui ressemblent

1. La virulence du bacille de la diphtérie pouvant varier dans de grandes limites, d'autre part certains bacilles dépourvus de virulence étant agglutinés par le sérum des animaux soumis à des injections de bacilles virulents ou de toxine (Lubowiski), on a une tendance à admettre que les bacilles dépourvus de virulence sont de deux espèces : 1° des bacilles diphtériques vrais dépourvus de virulence tout au moins pour les animaux auxquels on les injecte; 2° des bacilles pseudo-diphtériques qui constitueraient une espèce distincte. Peut-être la fabrication de sérums fortement bactéricides et agglutinants dont il sera question ailleurs, permettra-t-elle d'étudier avec fruit cette question encore obscure. (Voir l'appendice de la 10e leçon.)

aux bacilles longs et aux bacilles moyens; mais, dans ces cas, — d'ailleurs très rares, — les cultures, au bout de vingt-quatre heures, n'ont donné que des colonies peu nombreuses et peu développées, ce qui met tout de suite en défiance; de plus, la disposition en groupes de bacilles touffus et enchevêtrés est exceptionnelle.

Reste donc la question du diagnostic des bacilles courts diphtériques et des bacilles courts pseudo-diphtériques. Leur distinction ne peut être faite avec une certitude complète que par une étude détaillée, surtout par l'étude de la virulence; mais cette dernière ne peut servir pour un diagnostic rapide [1]. On a bien proposé divers procédés de différenciation immédiate (réaction de Ernst-Neisser, réaction de Zarniko-Escherich); mais, vérification faite, ils ont été reconnus infidèles [2]. Faut-il donc renoncer à reconnaître rapidement si les bacilles courts qui se sont développés dans une culture sont de vrais ou de faux diphtériques?

1. Quand on veut étudier la virulence, on doit se servir de cultures pures en bouillon; pour les obtenir, on choisit dans le tube de sérum qui a servi au diagnostic un certain nombre de colonies ayant bien l'aspect des colonies diphtériques et on les repique dans des bouillons séparés, jusqu'à ce qu'on ait des cultures pures. Ce procédé est souvent très long.

M. Beco a proposé de simplifier les choses pour aller plus vite; on racle les cultures du tube de sérum; on délaie le produit dans 2 centimètres cubes de bouillon et on injecte deux cobayes, chacun avec 1 centimètre cube. Nul doute que ce procédé ne puisse rendre parfois des services dans les laboratoires. Mais il ne permet guère un diagnostic qu'après trois jours environ, ce qui est beaucoup trop pour la pratique. De plus, ce procédé expose à des erreurs que M. Van Ermengem a relevées. (*Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, 1903, p. 357.)

2. *Réaction de Ernst-Neisser.* — En se servant de certains colorants (voir Macé. *Traité de bactériologie*, 1901, 4e édition, p. 578-579), on ferait apparaître dans les deux extrémités du vrai bacille de la diphtérie et quelquefois en son milieu des granulations (corpuscules métachromatiques, corpuscules polaires); ces granulations feraient défaut dans les pseudo-diphtériques dont la coloration serait uniforme. Sous sa forme absolue, cette assertion n'est pas exacte.

Réaction de Zarniko-Escherich. — Le bacille de la diphtérie acidifie rapidement le bouillon de la culture, ce que ne fait pas le pseudo-diphtérique; on ensemence donc sur milieux lactosés ou glucosés et tournesolés, dans lesquels l'acidification est marquée par le virage au rouge de la teinture violette de tournesol; au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures d'étuve, la coloration rouge ferait, d'après Escherich, reconnaître le bacille de Lœffler, et son absence le bacille d'Hoffmann. Cette réaction est très infidèle.

Voir pour les critiques de ces procédés : Lesieur. « Les bacilles pseudo-diphtériques ». *Journ. de phys. et de path. gén.*, 15 novembre 1901, et *Thèse*, Lyon, 1902.

Nous croyons que, quand on a acquis un certain entraînement de l'œil, on peut arriver à faire ce diagnostic, sinon avec une absolue certitude, tout au moins avec une grande probabilité. Il faut dire d'abord qu'il n'est pas très fréquent de trouver des cultures dans lesquelles le bacille court se développe seul; souvent il est associé à des formes longues ou moyennes, dont l'aspect caractéristique lève tous les doutes. Dans les rares cas où les colonies sont presque exclusivement formées par des bacilles courts, on sera autorisé à les considérer comme de vrais diphtériques : 1° lorsque les colonies sont déjà nombreuses et caractéristiques vers la vingtième heure; 2° lorsqu'elles sont pures ou à peu près pures; 3° lorsque les bâtonnets sont très égaux, très uniformes, bien rangés en palissade; les courts pseudo-diphtériques sont en effet généralement moins uniformes, plus polymorphes et leur groupement n'est pas aussi caractéristique.

En résumé, lorsque, en moins de vingt-quatre heures, les cultures ont donné des colonies déjà *nombreuses et caractéristiques* de bacilles longs ou moyens, avec des groupes enchevêtrés, gardant plus ou moins complètement la couleur après action de la solution de Gram, présentant les caractères morphologiques que nous avons indiqués, la diphtérie est certaine. Lorsque les cultures fournissent le seul bacille court, si les colonies sont *nombreuses*, pures ou à peu près, si elles sont composées d'éléments uniformes, groupées en palissade et gardant le Gram, il n'y a presque pas de chances de se tromper si on conclut à l'existence de la diphtérie. En somme, le meilleur critérium est le nombre des colonies déjà apparentes au bout d'une vingtaine d'heures.

En tout cas, si des doutes surgissent sur la nature des bacilles observés dans les cultures, ces doutes doivent disparaître quand ces bacilles proviennent d'un malade qui présente des signes cliniques de diphtérie. On peut être sûr alors qu'il s'agit bien de diphtérie. Si l'hésitation porte à la fois sur l'interprétation des symptômes et sur celle des cultures, ce qui est fort rare, il y a tout avantage à diriger le traitement et la prophylaxie, comme s'il s'agissait de diphtérie; par la suite, l'évolution ou une nouvelle culture viendront parfois faire disparaître les doutes; s'il

n'en était pas ainsi, la ligne de conduite adoptée supprimerait toute inquiétude.

2° Examinons maintenant le cas où les cultures sont restées stériles après un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve.

A-t-on alors le droit de conclure qu'il n'existe pas de diphtérie? Oui, à peu près sûrement, quand la culture a été faite dans de bonnes conditions. Mais ceci exige un commentaire. On a coutume de dire qu'en science expérimentale, un seul résultat positif est probant, tandis qu'un seul résultat négatif ne prouve rien; il y aurait beaucoup à dire sur cet aphorisme en général; mais ce que nous pouvons affirmer, après une assez longue expérience, c'est qu'en matière de diphtérie, un examen bactériologique *bien fait*, s'il est négatif, permet de rejeter presque sûrement l'existence de cette maladie. Lorsque les premières cultures sont stériles et que cependant les symptômes sont en faveur de la diphtérie, nous faisons toujours faire un second ensemencement; il est assez rare que celui-ci vienne contredire le premier. Lorsque cela arrive, nous faisons une enquête qui nous révèle presque toujours une cause d'erreur dans le premier ensemencement ou la première culture.

Il n'est pas inutile d'énumérer ici ces causes d'erreur : 1° la récolte de la semence peut avoir été faite avec un fil encore trop chaud; 2° ou bien le grattage de la gorge n'a pas porté exactement sur les parties malades; 3° ou bien l'étuve s'est déréglée, surtout pendant la nuit : cela se produit quelquefois aux Enfants-Malades où la canalisation de gaz est défectueuse; alors, si on ne laisse pas la culture à l'étuve quelques heures en plus du temps réglementaire, on risque de se tromper en la déclarant stérile; 4° enfin, il faut quelquefois faire intervenir une cause d'erreur plus rare; les tubes de sérum qui servent pour la culture étant assez difficiles à préparer, on les achète tout prêts dans le commerce; or, il y a des séries de ces tubes sur lesquels le bacille pousse mal, lentement, ou même pas du tout. Cela se voit surtout quand le sérum s'est complètement desséché et qu'il n'y a plus d'humidité à sa surface. Mais, somme toute, si on évite ces causes d'erreur, ce qui est facile, un résultat négatif peut être considéré

comme probant. Toutefois, c'est une règle à suivre aussi rigoureusement que possible : s'il y a désaccord entre les symptômes et les cultures, il faut faire un nouvel ensemencement.

Je vais maintenant indiquer les services que peut rendre parfois l'*examen direct de l'exsudat*[1]. Voici comment on procède habituellement à cet examen : avec la spatule qui sert à faire les ensemencements, on gratte l'enduit pharyngé de manière à ce qu'une parcelle de cet enduit reste sur la spatule; cette parcelle est étalée sur une lamelle de verre, séchée, fixée par trois passages rapides à la flamme, puis colorée avec les solutions déjà indiquées, et examinée au microscope. Au milieu de débris cellulaires, de leucocytes, de filaments de fibrine, on aperçoit de nombreux microbes, cocci, bâtonnets, etc. Parmi eux, on peut, si on est déjà familiarisé avec l'examen des cultures, reconnaître les groupes de bacilles diphtériques, quand ils sont nombreux et disposés d'une manière caractéristique (buissons touffus de bacilles longs, rangées parallèles de bacilles moyens ou courts); aussi ce procédé permet-il parfois un diagnostic extemporané. Malheureusement, dans bon nombre de cas, les bacilles sont rares, n'ont pas une disposition caractéristique et aucune conclusion n'est permise. Parfois même, si on n'a recueilli que la surface de l'exsudat, on ne voit aucune forme bacillaire, car les bacilles de la diphtérie occupent des couches plus profondes de la fausse membrane. C'est pourquoi, dans la pratique, on demande généralement le diagnostic aux cultures[2].

Quand on examine les frottis d'exsudats ou les colonies des

1. Bigot. — « Diagnostic bactériologique de la diphtérie. Examen direct des fausses membranes ». *Thèse*, Paris, 1899.

2. Dans mon laboratoire, MM. Deguy et Patry ont employé, pour l'examen direct des fausses membranes, une nouvelle technique qui est un peu plus compliquée que la précédente, mais qui permet plus souvent un diagnostic extemporané. Elle consiste essentiellement à examiner la fausse membrane, de telle sorte que les microbes qu'elle renferme conservent leur disposition réciproque, ce qui permet de les caractériser.

On prend un petit fragment de fausse membrane, le plus petit possible (1 millimètre à 1 millim. 1/2 de diamètre), aussi peu épais que possible, et on le lave abondamment à l'eau distillée et stérilisée. On le place sur une lame, et on

cultures, on trouve fréquemment les bacilles de la diphtérie associés à des cocci isolés, en doubles points, ou en grappe, ou en chaînette. Ces constatations ont-elles une valeur pour le diagnostic des *associations microbiennes?* C'est ce que l'on a avancé, tout au moins pour le streptocoque. Mais de la discussion à laquelle nous nous sommes déjà livré là-dessus (leçon II), il résulte que cette manière de voir est passible de critiques qui ne lui laissent qu'une médiocre valeur. Ce n'est pas encore par l'examen des exsudats de la gorge qui renferment toujours des microbes variés que l'on peut diagnostiquer les associations microbiennes.

Dans la leçon où j'exposerai les éléments du diagnostic du croup d'emblée, je vous dirai quelles précautions spéciales il faut prendre alors pour que l'examen bactériologique donne des résultats satisfaisants.

Telles sont les règles du diagnostic bactériologique de l'angine diphtérique. Vous avez pu voir qu'il y a des cas où lui seul peut lever les doutes que laisse subsister l'examen clinique et permettre ainsi d'instituer avec assurance le traitement et la pro-

ajoute une goutte de bleu alcalin de Lœffler. On laisse au contact pendant dix minutes à un quart d'heure, puis on lave à nouveau à l'eau distillée.

Après avoir enlevé l'eau avec du papier buvard, on met une goutte d'une solution de potasse à 1/20 et on laisse en contact avec la fausse membrane pendant environ vingt minutes à une demi-heure ou même moins. On enlève l'excès de potasse avec prudence, en approchant du papier buvard par ses bords, puis on met une gouttelette de *silicate de potasse.*

On pose ensuite la lamelle avec précaution pour éviter l'inclusion des bulles d'air, puis on écrase la préparation, soit simplement en mettant sur la lamelle un petit pois de plomb, soit en appuyant doucement avec un agitateur, ou mieux encore en serrant avec une pince de Cornet.

On laisse le tout, maintenu par la pince, pendant dix minutes dans l'étuve de Roux. Le silicate sèche beaucoup plus rapidement et colle la lamelle sur la lame d'une façon absolue.

Les préparations sont examinées à l'immersion et on juge que la préparation est bien réussie lorsqu'elle conserve une belle teinte violette.

Par cette méthode, on dissout la fibrine constituante de la fausse membrane, et il ne reste que les microbes colorés, à la place même où ils se trouvaient et avec leur groupement tel qu'il était dans la fausse membrane. Les éléments cellulaires sont presque toujours attaqués et très altérés, mais néanmoins reconnaissables.

Ces préparations sont toujours un peu épaisses et, pour les examiner, il faut faire varier la situation de l'objectif pour en voir tous les plans. (Deguy et Patry. « Sur un procédé d'examen direct des fausses membranes ». *Soc. de péd.*, 23 octobre 1903.)

phylaxie. Mais, même dans ceux où le diagnostic clinique paraît certain, il faudra, toutes les fois qu'on le pourra, faire des cultures, parce que, je le répète encore, on n'a jamais trop de signes pour faire le diagnostic d'une maladie. Grâce à l'examen bactériologique, le diagnostic de la diphtérie a gagné en précision ce qu'il perdait en simplicité; cet examen a rendu et rendra encore des services inappréciables.

II

Pour clore cette étude du diagnostic, je formulerai quelques conclusions pratiques.

1° Une angine aiguë nettement pseudo-membraneuse doit être considérée comme diphtérique et exige l'injection immédiate de sérum antidiphtérique, lorsqu'elle ne survient pas au cours ou au déclin de la scarlatine, lorsqu'elle ne succède pas à l'herpès ou à la syphilis du pharynx, ou à l'amygdalotomie, ou à une cautérisation de la gorge, lorsqu'elle n'accompagne pas le phlegmon de l'amygdale. Bien qu'on puisse à la rigueur se passer de l'examen bactériologique pour traiter les cas ainsi définis, il sera toujours utile de le faire par la suite et même de le répéter, car lui seul permettra de reconnaître les cas exceptionnels où une angine pseudo-membraneuse *primitive* n'est pas diphtérique.

2° Lorsqu'on se trouve en présence d'une angine pseudo-membraneuse qui complique la scarlatine, l'herpès ou la syphilis du pharynx, l'amygdalotomie, le phlegmon amygdalien, lorsqu'on se trouve en présence d'une angine lacunaire ou d'une angine ulcéro-membraneuse, l'existence de la diphtérie est improbable. Cependant, en raison des rares cas où on a observé la coexistence de ces états avec la diphtérie, il faudra pratiquer l'examen bactériologique. Mais il ne faudra pas toujours en attendre le résultat pour faire la première injection de sérum. Si l'angine est survenue dans un milieu épidémique (et l'hôpital doit être presque toujours considéré comme un milieu suspect), si elle coexiste avec une laryngite, même légère, si elle s'accompagne d'un coryza dont les caractères rappellent ceux de la diphtérie nasale (enchifrènement,

jetage séro-sanguinolent, rougeur des narines et de la lèvre supérieure prédominante d'un côté), si elle détermine une adénopathie considérable, si, pour une raison quelconque, on a des doutes et si on suppose que la temporisation puisse nuire au malade, il faut tout de suite injecter du sérum antidiphtérique.

3° Il faut se diriger d'après les mêmes principes dans les angines caractérisées par les enduits blancs dont il est difficile de déterminer la nature (angines blanches indéterminées). Cependant, il faut remarquer que ces angines sont, au moins chez l'enfant, le plus souvent diphtériques.

4° D'une manière générale, dans tous les cas douteux qui ne peuvent être éclairés par l'examen bactériologique, il faut agir, au point de vue du traitement et de la prophylaxie, comme si l'angine était diphtérique.

CINQUIÈME LEÇON

LE CROUP

I. — Les symptômes.

Sommaire. — Définition. — Modes de début : croup consécutif à l'angine diphtérique, croup d'emblée, croup ascendant. — Les trois phases du croup. — Phase dysphonique; raucité, puis extinction de la voix et de la toux. — Phase dyspnéique. — Caractères généraux de la dyspnée par sténose laryngée : bruit de sténose, tirage et pouls paradoxal, ralentissement de la respiration. — Dyspnée paroxystique et dyspnée continue; leurs causes; prédominance de l'élément spasmodique. — Marche de la dyspnée. — Phase asphyxique.

Je retracerai aujourd'hui le tableau des symptômes du croup, en insistant sur certaines particularités qui ne sont pas suffisamment mises en relief dans vos traités classiques et dont la connaissance est cependant très importante pour la pratique.

Le mot *croup* ayant été pris dans des acceptions variées, il importe de dire en commençant que, par ce mot, nous désignerons exclusivement la *laryngite diphtérique*. Le croup est donc l'affection qui résulte du développement des fausses membranes diphtériques sur la muqueuse du larynx [1].

1. Le mot « croup » a été introduit dans le langage médical par Home, en 1765; il est emprunté au dialecte d'Ecosse, dans lequel il signifie « croasser, crier avec une voix enrouée »; le peuple l'employait pour désigner toutes les maladies qui déterminent une respiration bruyante et une toux rauque. Home s'en servit pour désigner spécialement un état morbide auquel il s'efforça de donner une autonomie, mais dans lequel il confondait la laryngite diphtérique, les laryngites suffocantes qui le simulent et la laryngite striduleuse; cette con-

I

Rare avant un an et après sept ans, exceptionnel chez l'adulte, un peu plus fréquent en hiver, fréquent surtout dans certaines épidémies, le croup peut débuter de diverses manières.

Le plus souvent, il succède à une angine diphtérique, et, quand les fausses membranes laryngées doivent gagner le larynx, l'envahissement se produit en général du deuxième au sixième jour après le début de l'angine.

Mais il peut arriver que le croup ne soit pas précédé d'une angine pseudo-membraneuse; il apparaît alors d'*emblée*, simulant une laryngite simple. D'après nos statistiques, ce mode de début s'observe dans un cinquième des cas à peu près, chiffre inférieur à celui qu'indiquent la plupart des auteurs. Cette différence tient sans doute à ce que souvent on n'examine pas la gorge assez profondément; quand on a acquis une certaine habitude de cette exploration, il n'est pas rare de constater, dans des cas présentés comme croup d'emblée, qu'il existe de petits îlots pseudo-membraneux sur la paroi postérieure du pharynx, particulièrement sur les gouttières latérales. Du reste, il n'est pas exceptionnel de voir apparaître ces exsudats pharyngés un ou deux jours après le début des accidents laryngés.

Il importe d'ajouter que *croup d'emblée* est une expression clinique et qu'elle n'implique pas la signification de *croup primitif*.

ception, qui l'empêcha de voir le lien qui rattache le croup à l'angine pseudo-membraneuse, fut généralement acceptée jusqu'à Bretonneau.

Bretonneau, en créant de toutes pièces l'entité morbide diphtérie, réserva l'expression de croup pour désigner la laryngite pseudo-membraneuse diphtérique, qu'il sépara nettement de la laryngite striduleuse dont on lui doit la description.

Plus tard, les Allemands, à la suite de Virchow, obscurcirent la question en distinguant des inflammations croupales ou fibrineuses, et des inflammations diphtériques ou interstitielles; fort heureusement, cette nomenclature a disparu aujourd'hui.

On a voulu aussi réserver le nom de croup à toutes les laryngites suffocantes et distinguer des croups diphtériques et des croups non diphtériques; cette division serait assez rationnelle; mais elle risquerait d'entretenir des confusions qu'il est temps de voir disparaître. Aussi est-il nécessaire de réserver le mot croup pour désigner uniquement la laryngite diphtérique.

Il n'est pas certain qu'il existe un croup primitif; le croup qui paraît primitif succède presque toujours, comme Bretonneau l'a indiqué, à une rhinite diphtérique méconnue. Encore le mot rhinite n'est pas ici pleinement convenable; une analyse minutieuse des symptômes du début montre que c'est la voûte du pharynx, que c'est la surface de l'amygdale pharyngée (amygdale de Luschka) qui est le véritable nid de la diphtérie. Je suis porté à penser qu'il n'y a pas de diphtérie de la gorge ou des voies respiratoires qui n'ait débuté par le cavum. De là l'infection peut gagner les fosses nasales, les amygdales palatines, le voile du palais; elle peut gagner enfin le larynx en suivant les gouttières latérales du pharynx, où elle détermine des altérations parfois si peu étendues qu'elles restent cachées par le pilier postérieur du voile palatin. Cette *adénoïdite diphtérique*, lésion initiale à peu près constante de la diphtérie, est ordinairement méconnue parce qu'il est à peu près impossible de la constater directement; il est très probable qu'elle peut exister à l'état isolé et guérir sans avoir été diagnostiquée, ce qui expliquerait nombre de contagions dont l'origine reste indéterminée [1].

Il y a enfin un dernier mode de début du croup signalé par Trousseau, et qu'on a désigné du nom de *croup ascendant;* la diphtérie se développe dans la trachée et les bronches avant d'envahir le larynx; cette forme se manifeste d'abord par le tableau clinique de la bronchite et de la broncho-pneumonie, avec fièvre vive et dyspnée intense; puis tout à coup, d'une manière imprévue, se montrent les symptômes du croup. Je me borne à signaler ce mode de début qui est tout à fait exceptionnel.

Une fois établi, le croup se manifeste par un tableau clinique presque toujours le même, dans lequel on distingue des symptômes locaux et des symptômes généraux; de ceux-ci, je ne dirai rien, car ils sont ordinairement identiques à ceux que l'on observe dans l'angine diphtérique commune; il faut remarquer, en effet, que le croup est surtout le fait des diphtéries communes et qu'il est rare de le voir succéder aux angines diphtériques malignes.

1. Cette manière de concevoir l'adénoïdite diphtérique est différente de celle qui a été exposée par M. Rocaz. (*Congrès français de méd. int.*. Paris, oct. 1904.)

II

A ne considérer que les symptômes locaux, qui sont en général les plus importants, l'évolution du croup se fait en trois périodes : la première, *période dysphonique*, est caractérisée par la toux et les troubles de la voix; la seconde, *période dyspnéique*, est caractérisée par les troubles de la respiration; la troisième, *période asphyxique*, est caractérisée par l'apparition des symptômes de l'asphyxie[1].

Tout à fait au début, les symptômes sont ceux d'une laryngite simple : toux rauque, voix enrouée. Mais, dans le croup, plus ou moins rapidement, la raucité de la voix diminue et fait place à l'extinction; la voix, d'abord enrouée, se voile, devient sourde, puis s'éteint. La toux garde son caractère rauque plus longtemps que la voix; et pendant une période variable en durée, c'est le syndrome *toux rauque et voix éteinte* qui décèle le croup. Mais la toux, elle aussi, finit par perdre son éclat et par devenir sourde. Durant cette première phase, la respiration n'est pas gênée, et c'est justement l'absence de dyspnée qui la caractérise. Elle dure en général deux jours, quelquefois moins, rarement plus; dans quelques cas elle est très courte, de petits accès de suffocation, d'ailleurs vite dissipés, pouvant se montrer quelques heures après le début. Depuis l'emploi du sérum antidiphtérique, il est fréquent de voir le croup s'arrêter à cette première phase.

La seconde période est caractérisée par la dyspnée qui vient se joindre à la toux et à l'aphonie. Pour en comprendre la marche, il est nécessaire de bien connaître les caractères de la dyspnée laryngée.

Qu'elle soit paroxystique ou qu'elle soit continue, la dyspnée du croup est due à un rétrécissement du larynx qui met obstacle au passage de l'air. Aussi présente-t-elle toujours les caractères

1. Cette division, dont le principe est dû à Barthez, a subi des critiques dont quelques-unes sont assez justes; nous la conserverons néanmoins, parce qu'elle s'applique au plus grand nombre des faits et qu'elle facilite l'exposition.

qu'on retrouve dans les dyspnées par sténose laryngée et qu'il importe d'étudier avant d'aller plus loin.

Les *caractères de la dyspnée par sténose laryngée* sont au nombre de trois : 1° le bruit de sténose laryngée (sifflement ou cornage); 2° le tirage; 3° le ralentissement de la respiration.

Quand le larynx commence à se rétrécir, l'air qui le traverse détermine un bruit qui s'entend à distance. Tout d'abord, c'est l'inspiration qui est bruyante, l'expiration restant silencieuse; plus tard l'expiration détermine, elle aussi, un bruit plus ou moins intense. Ce bruit laryngé est le plus souvent assez aigu et ressemble à un *sifflement;* parfois il a une tonalité un peu grave qui lui vaut le nom de *cornage*. Dans les grands accès de suffocation, il peut ressembler au grincement d'une scie, d'où le nom de *respiration serratique*.

Le second caractère de la dyspnée laryngée est le *tirage*. Sous ce nom on désigne la dépression *inspiratoire* des parties molles du thorax et des régions qui l'avoisinent : creux sus-sternal et sus-claviculaires, creux épigastrique et région sous-costale des hypocondres, espaces intercostaux.

Le tirage résulte de la diminution de la prise d'air inspiratoire du fait de la sténose laryngée; au moment de l'inspiration, la cavité thoracique se dilate : si l'air ne peut y pénétrer en suffisante quantité, la pression intrathoracique s'abaisse, devient inférieure à la pression atmosphérique, laquelle détermine alors un enfoncement des parties molles.

Mais, pour bien apprécier la valeur de ce symptôme, il faut savoir qu'il peut se produire en dehors des sténoses laryngées. A ce point de vue, on doit distinguer un tirage supérieur, siégeant surtout au creux sus-sternal qui se déprime au moment de l'inspiration, et un tirage inférieur qui siège au creux épigastrique et à la région des hypocondres, où l'inspiration détermine une dépression en forme de V. De ces deux formes de tirage, l'inférieur, quand il est isolé, ne signifie pas qu'il existe une sténose laryngée, surtout chez l'enfant. En effet, le tirage épigastrique et sous-costal se produit toutes les fois que le diaphragme se contracte avec force et que le thorax est peu résistant, comme chez

l'enfant du premier âge. Aussi l'observe-t-on, à cette période de la vie, dès qu'il y a de la dyspnée, particulièrement dans la broncho-pneumonie; parfois une émotion suffit à le produire; chez les rachitiques, dont les côtes sont sans résistance, il peut se produire un tirage inférieur du fait de la seule mollesse du squelette; c'est ce que j'ai appelé le « tirage rachitique ».

Au contraire, le tirage sus-sternal ne se produit guère que lorsqu'il y a un obstacle sérieux au passage de l'air dans les voies respiratoires supérieures, particulièrement au niveau du larynx et de la trachée. Aussi a-t-il une valeur beaucoup plus considérable que le tirage inférieur, qui lui est d'ailleurs associé en pareil cas. Dans le croup, l'intensité du tirage est en rapport avec le degré de la sténose laryngée et avec celui de l'effort inspiratoire.

Je dois signaler ici un phénomène qui accompagne assez souvent le tirage intense et qui relève d'un mécanisme analogue : le *pouls paradoxal*. Le pouls paradoxal (*pulsus inspiratione deficiens*) consiste dans un affaissement ou même une disparition complète du pouls radial à chaque inspiration. Comme l'ont montré M. Variot et M. Rauchfuss, il est fréquent de le rencontrer dans le croup; il coïncide avec un tirage intense; il résulte de ce que, au moment de l'inspiration, le sang des artères périphériques est comme aspiré dans l'aorte qui, par suite du vide relatif des canaux aériens, se trouve soumise à une dilatation anormale. Le pouls paradoxal est dû, en somme, à une aspiration thoracique excessive. D'ailleurs, c'est un symptôme inconstant; il fait défaut dans certains cas de croup avec tirage intense; la cause de ces exceptions n'est pas connue.

La dyspnée laryngée s'accompagne enfin d'un ralentissement de la respiration. Le malade accomplit un effort pour faire entrer l'air dans sa poitrine et pour l'en faire sortir; il allonge l'inspiration et l'expiration, d'où il résulte que le nombre des respirations par minute devient moindre qu'à l'état normal. Mais le ralentissement de la respiration est un phénomène transitoire; il arrive un moment où le sujet est fatigué, où ses forces sont épuisées, où il lutte sans énergie et alors la respiration devient à la

fois superficielle et accélérée. Le ralentissement de la respiration est également remplacé par l'accélération lorsque le croup se complique de broncho-pneumonie et lorsque la diphtérie gagne les bronches.

A ces caractères, propres aux dyspnées laryngées, peuvent se joindre, lorsque la gêne respiratoire atteint un haut degré, ceux qui s'observent dans toutes les dyspnées violentes, quelle qu'en soit l'origine. L'effort du malade, pour faire entrer l'air dans la poitrine, se trahit par la mise en activité des muscles respiratoires auxiliaires : le thorax s'élève pendant l'inspiration, l'abdomen se rétracte pendant l'expiration ; le sterno-cléido-mastoïdien se contracte pendant l'inspiration et la tête se rejette en arrière pour lui donner un point d'appui ; il se produit quelquefois un battement des ailes du nez. Chez l'enfant, l'effort respiratoire, quand il est excessif, se révèle encore par une altération du rythme : l'expiration s'allonge et finit par devenir plus longue que l'inspiration ; en outre, elle est séparée de l'inspiration par une pause, en sorte que, au lieu du rythme normal : *inspiration*, *expiration*, *pause*, il y a inversion : *expiration*, *inspiration*, *pause*. C'est ce qu'on a appelé la « respiration expiratrice ». Elle s'observe surtout quand la broncho-pneumonie complique le croup et exagère encore la gêne de la respiration. Comme dans toutes les violentes dyspnées, on peut observer la stase veineuse et l'angoisse. La première se décèle par le gonflement du cou, la turgescence des jugulaires et la couleur violacée des lèvres. L'angoisse se lit sur la physionomie et se trahit par l'agitation du sujet qui appelle ou qui repousse les personnes qui l'entourent.

Dans le croup, la dyspnée apparaît d'abord sous forme de paroxysmes qu'on appelle des *accès de suffocation;* puis elle devient *continue*.

Les accès de suffocation sont légers ou intenses. Le petit accès se montre souvent très près du début de la maladie, en sorte qu'il est parfois assez difficile de préciser le passage de la première à la seconde période. A certains moments, l'inspiration devient pénible, sifflante, longue ; l'expiration se prolonge, on observe un

peu de tirage et un peu d'angoisse; puis, après une ou deux minutes, la respiration devient plus calme.

Les grands accès se montrent surtout le soir ou la nuit, parfois peu après que le malade s'est endormi ; on peut alors prévoir l'accès à ce que, durant le sommeil, la respiration devient bruyante et de plus en plus pénible. Tout à coup l'enfant se soulève, en proie à une angoisse et à une agitation violentes; la respiration est sifflante, parfois serratique, elle est lente, difficile, le tirage est intense, la stase veineuse très accusée ; le visage, vultueux, prend une teinte bleu livide et se couvre de sueur; il semble que la respiration va cesser et la vie s'arrêter. Chez les sujets très nerveux, la crise peut se compliquer d'une sorte de raideur tétanique ou même de petits mouvements convulsifs. L'accès dure quelques minutes; il se termine parfois par l'expulsion de mucus ou d'une fausse membrane. Ce grand accès, d'aspect si effrayant, est habituellement sans danger; cependant on l'a vu, dans quelques cas très exceptionnels, se terminer par la mort. Tantôt il survient sans cause appréciable, au milieu du sommeil; tantôt il est provoqué par le fait de boire, de parler, par la colère, ou par l'examen de la gorge.

D'abord légers et espacés, les accès de suffocation tendent à se rapprocher et à devenir plus intenses. Au début, dans l'intervalle de ces paroxysmes, la respiration est à peu près normale; la raucité de la toux et l'extinction de la voix trahissent seules l'existence des lésions laryngées. Mais il arrive un moment où la dyspnée persiste à un degré atténué entre les accès, où le *sifflement et le tirage deviennent permanents*. Peu à peu, ces signes s'accusent, et lorsque le tirage intense dure depuis environ une heure sans aucun répit, on peut être assuré que le moment d'intervenir approche, car l'asphyxie n'est pas loin.

Ainsi, dans la seconde période du croup, la dyspnée est d'abord paroxystique et se présente sous forme d'accès de suffocation plus ou moins précoces et plus ou moins violents; puis elle finit par devenir continue.

Nous avons maintenant une question très importante à nous

poser : quelles sont les causes de la dyspnée laryngée dans le croup ? Ou mieux : quelles sont les causes de la sténose du larynx dans la diphtérie de cet organe ?

Nous venons de voir que la dyspnée du croup revêt deux formes : elle est d'abord paroxystique, puis continue.

D'après l'opinion la plus commune, les accès de suffocation sont dus à un spasme de la glotte et la dyspnée continue est due à l'occlusion mécanique du larynx par les fausses membranes. Or, cette opinion, sous cette forme simple, n'est pas exacte ; si les accès de suffocation sont bien dus, en général, à un spasme de la glotte, le rétrécissement par les fausses membranes n'est pas, dans le plus grand nombre des cas, le facteur principal de la dyspnée continue.

Recherchons d'abord quelle est la genèse de la dyspnée paroxystique, des accès de suffocation. Bretonneau, pour les expliquer, ne faisait pas intervenir le spasme, mais le décollement des fausses membranes qui, en flottant, peuvent obstruer subitement la lumière du larynx ; il faisait jouer aussi un rôle au gonflement et au dégonflement rapide de la muqueuse, à ce qu'il appelait l'enchifrènement de la glotte. Il est possible que, dans quelques cas, les accès de suffocation soient dus à un déplacement des fausses membranes, car parfois ils se terminent par l'expulsion d'une couenne plus ou moins étendue ; mais, même alors, on peut se demander si la fausse membrane détachée n'a pas agi en chatouillant la muqueuse et en déterminant le spasme, comme le font tous les corps étrangers du larynx. Quoi qu'il en soit, il est certain que, le plus souvent, l'accès de suffocation ne peut s'expliquer par une occlusion mécanique brusque, mais seulement par un spasme de la musculature du larynx. Le laryngoscope a permis de voir que les accès de suffocation se produisaient dans des cas où l'exsudat laryngé était encore très peu abondant. L'apparition et la disparition soudaines des accès, leur courte durée, leur répétition sont encore des preuves de leur origine spasmodique. Il en est de même de leur atténuation et de leur suppression dès que se montrent les signes de l'asphyxie qui, comme on le sait, détermine une anesthésie plus ou moins marquée.

Dans l'accès de suffocation, ce sont surtout les muscles constricteurs et tenseurs des cordes vocales qui entrent en état de spasme; du fait de leur contraction énergique, les lèvres glottiques se rapprochent ; la fente glottique qui les sépare se rétrécit, la prise d'air diminue et la crise de dyspnée éclate, se traduisant par l'angoisse, le sifflement, le tirage, et quand le spasme est violent et prolongé, par un commencement d'asphyxie. Au bout de quelques instants, le spasme cède et la respiration devient à peu près normale.

Il importe de remarquer, avec M. Ruault[1], que la seule contracture des constricteurs et tenseurs des cordes vocales inférieures ne détermine pas une occlusion complète du larynx ; elle engendre une dyspnée plus ou moins violente, mais non de l'apnée.

Toutefois, il est des cas où le spasme n'est pas limité aux constricteurs et tenseurs des cordes vocales ; dans quelques circonstances, il s'étend à l'anneau musculaire du vestibule laryngé, de la zone sus-glottique (muscle aryténo-épiglottique et muscle propre de la corde vocale supérieure de Rüdinger) ; et alors, il peut y avoir occlusion complète du larynx et apnée transitoire. Ce spasme de la musculature sus-glottique se perçoit très bien au moment du tubage ; l'index gauche qui va à la recherche de l'épiglotte et de l'orifice supérieur du larynx trouve celui-ci fermé par une sorte de membrane en dôme Ce spasme apnéique de la zone sus-glottique ne s'observe guère qu'au moment de l'intervention par le tubage ou la trachéotomie, sans doute sous l'influence des excitations qui résultent des attouchements ou des pressions sur le larynx ; il est heureusement transitoire.

En somme, le spasme laryngé est certainement la cause immédiate de l'accès de suffocation dans le plus grand nombre des cas. Ce spasme se produit, d'ailleurs, avec une grande facilité chez l'enfant âgé de moins de six ans, car, jusqu'à cet âge, l'appareil nerveux du larynx possède une excitabilité très grande.

Recherchons maintenant les causes de la dyspnée continue dans le croup.

1. Ruault. — Article « Diphtérie » du *Traité de médecine de Bouchard et Brissaud*, 2e édition, t. II, p. 738.

Attribuer cette dyspnée continue au rétrécissement progressif du larynx par les fausses membranes semble, au premier abord, rationnel, car cette dyspnée, qui se manifeste par un sifflement et un tirage permanents, se montre, en général, tardivement. Sans aucun doute, la sténose par l'exsudat explique la dyspnée continue dans quelques cas, comme ceux où on voit cette dyspnée s'atténuer ou disparaître, temporairement ou définitivement, après le rejet d'une fausse membrane ; mais quand on a observé et suivi un grand nombre de croups, on arrive à penser que la sténose permanente du croup ne dépend pas, le plus souvent, de l'accroissement de l'exsudat.

L'anatomie pathologique du croup, qu'on n'avait que trop souvent l'occasion d'étudier avant l'emploi du sérum antidiphtérique, montre que les fausses membranes du larynx sont rarement sténosantes. Quand on ouvre un larynx atteint de diphtérie [1], on voit que les fausses membranes tapissent rarement tout l'organe sous forme d'une couenne continue; le plus souvent, elles se présentent comme des îlots limités sur l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques, les cordes vocales, la région sous-glottique ou cricoïdienne. Ces fausses membranes sont ordinairement minces ; ce n'est que par exception qu'on trouve des couennes épaisses, stratifiées. En somme, dans le plus grand nombre des cas, la sténose permanente du larynx, que l'intensité de la dyspnée révèle très accusée, ne peut s'expliquer, entièrement tout au moins, par la présence de fausses membranes.

Faut-il faire intervenir le gonflement de la muqueuse et particulièrement l'œdème sous-glottique ? Quand on examine sur le cadavre un larynx atteint de croup, on est frappé du peu d'altération de la muqueuse sous-jacente ou périphérique aux fausses membranes ; pas de fluxion, pas d'œdème, à peine un peu de rougeur ; souvent la muqueuse semble intacte. Mais les hyperémies et les œdèmes, qui existent pendant la vie, disparaissent

1. Cet examen doit être fait sur un cadavre bien conservé, durant l'hiver, car la putréfaction altère très vite les fausses membranes fibrineuses dont on ne retrouve plus alors la trace que sous forme d'un enduit blanchâtre presque liquide.

souvent après la mort et ne peuvent plus être constatés sur le cadavre. L'argument anatomo-pathologique n'a ici aucune valeur. Recherchons si la clinique ne nous fournit pas des éclaircissements là-dessus. Nous y sommes obligés par la tendance de quelques auteurs à admettre que, dans toute laryngite intense, l'*œdème sous-glottique* est très fréquent et représente le facteur principal du rétrécissement du larynx et de la dyspnée. La zone sous-glottique ou cricoïdienne de la muqueuse laryngée est, en effet, remarquable par sa couche celluleuse très lâche, par sa richesse en lymphatiques, caractères qui rendent très facile la production de l'œdème, et par sa sensibilité exquise, aussi exquise que celle du vestibule laryngé, ce qui explique la fréquence du spasme dans les inflammations de cette zone. Mais l'œdème sous-glottique, qui est peut-être un élément dominant dans d'autres formes de laryngite (laryngite striduleuse, laryngite intense primitive, laryngite morbilleuse), ne paraît pas jouer un rôle aussi important dans le croup. Et le fait péremptoire, le fait capital, qui donne l'explication véritable de la dyspnée continue, est celui-ci : une dizaine de fois, j'ai trachéotomisé sous le chloroforme des enfants atteints de croup (ce qu'ont fait peu de médecins français, je crois); or, dans presque tous ces cas, dès que l'anesthésie, d'ailleurs facile à obtenir chez ces malades, a été suffisante, il y eut une telle diminution de la dyspnée que je me demandai si l'opération ne devait pas être remise. L'anesthésie ne peut avoir d'influence ni sur les fausses membranes ni sur l'œdème sous-glottique ; elle ne peut modifier que l'état de contracture des muscles du larynx.

En somme, tout en admettant que les fausses membranes et peut-être l'œdème sous-glottique jouent un rôle dans la genèse du rétrécissement du larynx, je pense que ce rôle n'est, en général, qu'accessoire, et qu'il n'est prépondérant que dans un petit nombre de cas. L'agent essentiel de la dyspnée du croup, même de la dyspnée permanente, c'est le spasme continu, la contracture, la tétanisation, en quelque sorte, des muscles du larynx.

Cette manière de voir trouve un appui dans les constatations directes qu'ont parfois pu faire, avec le miroir, des laryngolo-

gistes, entre autres M. Ruault; les images du larynx, en cas de croup, montrent que la cause principale de la sténose n'est pas représentée par les fausses membranes, mais par le spasme des adducteurs et des tenseurs des cordes vocales. M. Ruault va plus loin ; frappé de la disproportion qui existe parfois entre l'intensité de la dyspnée et le degré de la sténose, il se demande si le spasme est limité au larynx, s'il ne s'étend pas à la musculature des bronches ; d'autres, pour expliquer la violence de la dyspnée, ont supposé que le laryngo-spasme était associé à un spasme du diaphragme. Or, il y a un fait qui prouve bien que la dyspnée est due à peu près exclusivement à la sténose du larynx, c'est sa disparition complète dès qu'on a introduit un tube dans le larynx ou une canule dans la trachée ; cette disparition est la règle lorsqu'il n'existe pas de diphtérie trachéo-bronchique ou de bronchopneumonie.

Comme conclusion, la sténose du larynx dans le croup dépend, le plus souvent, du spasme comme facteur principal; même dans la dyspnée continue, la contracture permanente des muscles laryngés joue un rôle capital, supérieur, dans le plus grand nombre des cas, à celui de l'occlusion mécanique par les fausses membranes et le gonflement de la muqueuse.

La dyspnée caractérise donc la seconde phase du croup; elle survient d'abord sous forme d'accès de suffocation, dans l'intervalle desquels la respiration est normale ou à peu près; plus tard, s'établit une dyspnée continue qu'exagèrent à certains moments des accès de suffocation.

Il importe d'ajouter toutefois que, dans quelques cas, l'évolution de la dyspnée est un peu différente de celle que nous venons de décrire. D'abord, l'asphyxie qui caractérise la troisième phase peut s'établir sans qu'il y ait eu de dyspnée continue ; c'est ce que l'on observe lorsqu'il y a des accès de suffocation violents et prolongés ; à la suite d'un accès particulièrement intense, l'asphyxie s'établit en même temps que la dyspnée devient continue. Ailleurs, au contraire, les accès de suffocation sont à peine ébauchés et le malade entre pour ainsi dire d'emblée dans la phase de dyspnée continue.

La période dyspnéique du croup dure en général un ou deux jours, rarement trois; sous l'influence du sérum, la durée peut être moindre, surtout quand l'injection est pratiquée dès l'apparition des premiers accès de suffocation; mais, quand la dyspnée continue s'est établie, quand le tirage est devenu permanent, il est bien rare, si l'on n'intervient pas par le tubage ou la trachéotomie, que la maladie ne progresse pas et n'arrive pas à la phase asphyxique. Cependant, on observe parfois des rémissions plus ou moins longues, particulièrement après l'expulsion d'une fausse membrane; ces rémissions peuvent donner au sérum le temps d'agir et permettre d'éviter l'intervention; mais il ne faut pas trop y compter, si l'injection a été faite tardivement, car le sérum n'agit guère sur les lésions locales qu'au bout de trente-six heures.

Lorsque le sérum n'a pas été injecté, ou lorsqu'il n'a pas été injecté assez tôt, et lorsqu'on n'intervient pas par le tubage ou la trachéotomie, le rétrécissement du larynx s'accuse de plus en plus; l'hématose est de plus en plus entravée et les signes de l'asphyxie ne tardent pas à se montrer; ils apparaissent peu de temps après que s'est établie la dyspnée continue; quand celle-ci est intense, c'est à peine une question d'heures.

Un des premiers signes qui décèlent l'*asphyxie* est la modification de la dyspnée; les accès de suffocation deviennent moins intenses et même peuvent disparaître; la respiration, qui était énergique et ralentie, devient superficielle et fréquente; le malade, dont les forces faiblissent, ne lutte plus contre l'obstacle à l'entrée de l'air. En même temps, l'agitation fait place à l'assoupissement. Ces deux symptômes, diminution apparente de la dyspnée et assoupissement, font croire à la famille qu'une amélioration est survenue. Le médecin ne s'y trompera pas, parce qu'il constatera les symptômes de l'asphyxie; la face bouffie et violacée; les extrémités bleues et froides; le pouls petit, fuyant, irrégulier; l'assoupissement de plus en plus prononcé; l'anesthésie cutanée. Ce tableau ne permet pas de se tromper. Dans quelques cas, cependant, l'absence d'un des signes principaux de l'asphyxie, la cyanose, pourrait égarer un médecin inexpérimenté; il peut arri-

ver, en effet, que la coloration asphyxique ordinaire soit remplacée par une teinte livide : c'est ce qu'on a appelé l'*asphyxie blanche;* ce phénomène est dû à la vacuité relative des vaisseaux périphériques. Cette vacuité est-elle liée à un spasme vasculaire? Est-elle la conséquence, comme le pense M. Sevestre, de l'aspiration du sang dans les vaisseaux intrathoraciques, conséquence elle-même de la diminution de la pression dans les canaux aériens? Il est difficile d'en décider à l'heure présente.

L'asphyxie se termine fatalement par la mort, à moins qu'on n'intervienne par le tubage ou la trachéotomie; encore l'intervention faite ainsi *in extremis* a-t-elle beaucoup moins de chances de succès que lorsqu'elle est faite à temps. La mort survient dans le coma, qui est parfois entrecoupé de mouvements convulsifs. Plus rarement elle est déterminée par un dernier accès de suffocation. La phase asphyxique dure quelques heures, une demi-journée, rarement plus

SIXIÈME LEÇON

LE CROUP

(*Suite.*)

II. — Formes cliniques et complications.

Sommaire. — Formes du croup. — Le syndrome : toux rauque et voix claire ; croup des nourrissons et des adultes ; croups secondaires (rougeole, coqueluche. scarlatine, fièvre typhoïde).

Complications : Broncho-pneumonie. Diphtérie trachéo-bronchique. — Pronostic.

Nous avons tracé, dans la dernière leçon, le tableau ordinaire du croup. Ce tableau se modifie dans quelques circonstances, et nous devons étudier, maintenant, les modifications dont la connaissance importe le plus au diagnostic, au pronostic et au traitement.

Il y a d'abord des *formes* de croup qui sont caractérisées par l'absence d'un symptôme important. La plus intéressante est celle où la *voix reste claire*. Ce syndrome « toux rauque et voix claire », sur lequel M. Variot a attiré l'attention[1], implique une intégrité relative des cordes vocales inférieures ; il peut exister avec ou sans dyspnée. Quand celle-ci fait défaut et quand il n'existe pas d'angine pseudo-membraneuse concomitante, le croup avec toux rauque et voix claire offre au diagnostic des difficultés presque insurmontables ; heureusement les circonstances précédentes sont bien rarement réunies.

L'*âge* imprime aussi des modifications aux symptômes du

1. Variot. — *La diphtérie et la sérumthérapie.* Paris, 1898, p. 151.

croup. Le tableau que nous avons retracé s'applique surtout aux enfants âgés de un à six ans.

Chez l'enfant âgé de moins de un an, la diphtérie est rare; mais quand elle survient, elle frappe presque sûrement le larynx (44 fois sur 47, d'après Richardière), et souvent sans que la gorge présente d'exsudats visibles. En raison de l'étroitesse du larynx et de la disposition du spasme à cette période de la vie, le croup du nourrisson exige presque toujours l'intervention. Malgré le traitement, son pronostic est très grave, parce qu'il se complique presque fatalement de broncho-pneumonie, et, qu'à cet âge, cette complication est particulièrement redoutable.

Chez l'*adulte*, le croup est très rare et présente des caractères particuliers. Il succède presque toujours à une angine. Il se trahit par l'aphonie et la raucité de la toux; mais les phénomènes dyspnéiques sont absents, ou bien ils sont atténués et généralement tardifs. Cela s'explique aisément : d'abord, le spasme se produit beaucoup moins facilement chez l'adulte que chez l'enfant; de plus, tandis que l'enfant, par suite de l'étroitesse du larynx et de la trachée, étouffe d'autant plus vite qu'il est plus jeune, l'adulte, dont les voies respiratoires sont plus larges, tolère plus facilement et plus longtemps la présence des fausses membranes, même assez épaisses; c'est seulement lorsque celles-ci ont envahi les ramifications bronchiques que la véritable dyspnée apparaît. C'est ce qui explique pourquoi l'intervention ne sert généralement à rien dans le croup de l'adulte, ainsi que M. Millard l'a montré il y a longtemps.

Chez les *adolescents* et même chez les *grands enfants* (après sept ou huit ans), le croup participe plus ou moins des caractères qu'il présente chez l'adulte.

Les *croups secondaires*, c'est-à-dire qui s'associent ou succèdent à une autre maladie infectieuse, telle que la rougeole, forment un groupe qui mérite une place à part. Ils se distinguent surtout par leur gravité.

Ils s'observent particulièrement dans les maladies qui lèsent la muqueuse des premières voies. Le plus important à connaître est le croup morbilleux.

Il peut se produire dans la *rougeole* deux variétés de laryngite : 1° une laryngite catarrhale, à peu près constante, mais plus ou moins intense, et qui est la conséquence de l'énanthème laryngé; 2° une laryngite pseudo-membraneuse qui, d'après les recherches de M. Linsbauer[1] et les nôtres, est toujours diphtérique. Nous reviendrons sur la première en étudiant le diagnostic. Ici, nous ne nous occuperons que de la seconde.

La rougeole augmente certainement la réceptivité générale pour la diphtérie, surtout chez les enfants âgés de moins de six ans; de plus, par les lésions qu'elle détermine sur les premières voies respiratoires, elle facilite la fixation du bacille diphtérique sur la muqueuse qui les recouvre. Elle peut frapper le pharynx et le larynx; mais dans les deux tiers des cas environ, elle ne frappe que le larynx, elle détermine un croup d'emblée; bien que la clinique ne le révèle pas toujours d'une manière évidente, il est probable qu'il est toujours associé à une diphtérie nasale, car, ainsi que l'ont montré les recherches de M. Armand-Delille, les fosses nasales des rougeoleux soignés à l'hôpital renferment souvent un bacille virulent, même lorsqu'il n'y a aucune manifestation pouvant faire penser à la diphtérie. Fait remarquable et qu'ont démontré les examens faits au Pavillon, la diphtérie rubéolique est presque toujours engendrée par un *bacille court* très virulent.

On a avancé que le croup morbilleux pouvait se développer sans contagion, par le fait d'une auto-infection qui résulterait de l'acquisition de virulence d'un pseudo-diphtérique, préexistant dans les premières voies respiratoires. La rougeole suffirait à elle seule pour rendre virulent ce pseudo-diphtérique. Cette opinion est en contradiction avec le fait suivant : la diphtérie morbilleuse s'observe presque exclusivement à l'hôpital, presque jamais dans la pratique privée.

Le croup morbilleux peut s'observer à toute période de la rougeole : avant, pendant et après l'éruption. Mais, à l'inverse de la laryngite éruptive dont les premiers symptômes sont toujours

1. Linsbauer. — « La laryngite pseudo-membraneuse compliquant la rougeole ». *Archives de médecine des enfants*, janvier 1903, p. 17.

précoces et précèdent l'éruption cutanée, le croup vrai se montre en général pendant ou après l'exanthème; c'est le plus souvent aux environs du septième jour après le début de l'éruption qu'on est obligé de tuber ou de trachéotomiser les malades.

Le croup morbilleux s'établit d'une manière insidieuse et avec des symptômes d'abord atténués; aussi les moindres signes de laryngite, survenant au cours d'une rougeole soignée à l'hôpital, doivent-ils être surveillés avec soin et éclairés par des examens bactériologiques répétés. Mais, à un moment donné, le croup se démasque par des accidents dyspnéiques qui posent la question de l'intervention.

La laryngite diphtérique, qui complique la rougeole, s'accompagne assez fréquemment de lésions ulcéreuses de la muqueuse laryngée, qui ont fait penser à quelques médecins que, dans ces cas, la trachéotomie était supérieure au tubage. C'est un point que nous discuterons plus tard. Elle est souvent suivie de broncho-pneumonies graves. Le pronostic est donc très sérieux; au-dessous d'un an, la mort est presque la règle. Nous verrons même qu'on a avancé que, dans la diphtérie morbilleuse, le sérum perdait une partie de son efficacité.

La diphtérie consécutive à la *coqueluche* est plus rare et moins grave que celle qui succède à la rougeole. Comme celle-ci, elle épargne souvent le pharynx et se localise sur le larynx; le croup de la coqueluche se complique souvent de broncho-pneumonie, et c'est celle-ci qui est l'élément principal de sa gravité. Sous l'influence du croup, les quintes de coqueluche ne disparaissent pas; quelquefois, cependant, elles diminuent de fréquence et d'intensité. On a supposé que la toux était une circonstance favorable en ce qu'elle facilitait l'expulsion des fausses membranes; c'est une hypothèse que n'ont pas confirmée mes observations personnelles. Mais ce que j'ai constaté dans tous les cas, c'est *la disparition à peu près complète des quintes de toux chez les enfants tubés;* tant que le tube est dans le larynx, les quintes de toux ne se produisent plus; elles reparaissent après l'extubation.

La diphtérie n'est pas rare, nous le savons, au cours ou à la

suite de la *scarlatine*. Mais alors — c'est un aphorisme clinique — elle respecte ordinairement le larynx. Cependant, j'ai observé deux cas de croup à la suite d'une angine diphtérique développée au déclin de la scarlatine; dans un cas, la mort survint avant qu'on ait été obligé d'intervenir; dans l'autre, la guérison fut obtenue après le tubage.

J'ai observé aussi deux cas de croup d'emblée au cours de la *fièvre typhoïde;* tous les deux se sont terminés par la mort. Le tubage fut fait dans un de ces cas. Dans les deux, le sérum fut injecté tardivement, parce qu'on avait posé d'abord le diagnostic de laryngo-typhus. Ce diagnostic était, du reste, exact, mais incomplet : dans ces deux cas, en effet, la diphtérie laryngée, qui se révélait par des fausses membranes renfermant le bacille de Klebs, était associée à des lésions de chondrite et de périchondrite, avec ulcérations et décollement de la muqueuse, lésions qui dépendaient, sans doute, du bacille d'Eberth.

Le tableau du croup peut être aussi modifié par des *complications* intercurrentes; je ne parlerai ici que de celles qui sont en quelque sorte spéciales au croup, à savoir : la broncho-pneumonie commune et la diphtérie trachéo-bronchique.

La *broncho-pneumonie* est la complication la plus fréquente du croup; bien que, depuis l'emploi du sérum, la substitution du tubage à la trachéotomie, l'établissement d'une meilleure hygiène dans nos hôpitaux et le traitement par les bains chauds, elle soit devenue plus rare et que sa gravité ait diminué, c'est encore à elle qu'il faut rapporter le plus grand nombre des décès consécutifs au croup.

Dans la diphtérie, la broncho-pneumonie ne se voit guère qu'après le croup; je n'en ai observé que deux cas chez deux enfants dont le larynx était indemne, mais qui avaient une rhinite diphtérique très accusée. Elle semble due à une infection secondaire dont l'agent ordinaire est le streptocoque; on trouve, en effet, ce microbe dans presque tous les cas, parfois seul, parfois associé au pneumocoque, ou à la diplobactérie de Friedländer, ou au bacille de la diphtérie. Par exception, on peut

trouver le pneumocoque seul. Comme la présence du bacille de la diphtérie dans le parenchyme pulmonaire est inconstante, on ne lui fait jouer qu'un rôle accessoire ou même on lui dénie toute action dans la pathogénie de la broncho-pneumonie; peut-être que de nouvelles recherches modifieront les idées régnantes sur ce point; car il semble bien que le streptocoque et le pneumocoque, auxquels on attribue une influence exclusive ou prépondérante dans la genèse des broncho-pneumonies, ne puissent agir que lorsqu'une infection spécifique (rougeole, coqueluche, grippe, diphtérie) a déjà altéré la muqueuse des voies respiratoires[1].

La contagion joue-t-elle souvent un rôle dans la genèse de cette broncho-pneumonie? C'est ce qu'admettent le plus grand nombre des auteurs. Bien que le fait ne soit pas pleinement démontré, il est toutefois infiniment probable qu'un streptocoque qui a acquis une virulence considérable dans des broncho-pneumonies antérieures, un *streptocoque d'hôpital*, puisse, chez des sujets prédisposés par des lésions antécédentes de l'arbre respiratoire, déterminer une broncho-pneumonie par contagion.

MM. Sevestre et L. Martin pensent qu'une des conditions qui favorisent l'envahissement microbien du parenchyme pulmonaire est la congestion que détermine dans ce parenchyme la toxine diphtérique. Chez les animaux qui meurent empoisonnés par la toxine, cette hyperémie du poumon est la règle. Chez l'homme, on peut parfois saisir des signes de congestion (foyers mobiles de râles sous-crépitants) dès les premiers jours de la diphtérie, même quand elle est limitée à la gorge, ce qui ne peut guère s'expliquer, en effet, que par l'action de la toxine.

La broncho-pneumonie est particulièrement fréquente dans le croup secondaire; elle est surtout fréquente quand la laryngite diphtérique se développe au cours ou à la suite de la rougeole.

Dans le croup primitif, elle se montre, tantôt peu de temps après le début de la laryngite (un ou deux jours après), tantôt plus

1. Dans 15 p. 100 des broncho-pneumonies diphtériques, Councilmann n'aurait pu mettre en évidence que le seul bacille de Lœffler. (Voir discussion à l'*Acad. de méd. de New-York*, 7 octobre 1904.)

tardivement. Le plus souvent, elle existe avant l'intervention chirurgicale, dont elle assombrit le pronostic. Mais elle peut se montrer après; cette apparition post-opératoire est devenue rare depuis l'emploi du sérum et de l'intubation; elle l'était moins autrefois après la trachéotomie.

La trachéotomie prédispose certainement à la broncho-pneumonie. Si celle-ci se montre souvent avant l'intervention, dans certains cas elle apparaît deux ou trois jours après la trachéotomie, et alors on est en droit d'incriminer cette opération. Depuis la substitution du tubage à la trachéotomie, la broncho-pneumonie est devenue moins fréquente et moins grave. Est-ce parce que l'intubation y prédispose moins que la trachéotomie? La question est difficile à résoudre; car la pratique du tubage s'est généralisée en même temps que celle du sérum antidiphtérique et en même temps que nos services étaient organisés d'une manière antiseptique. Toutefois, si l'on réfléchit que l'air qui pénètre par la canule trachéale n'est pas filtré au niveau des premières voies respiratoires, comme celui qui arrive par le tube laryngé, on sera porté à penser que le tubage prédispose moins à la broncho-pneumonie que la trachéotomie.

Les lésions de la broncho-pneumonie qui succède au croup sont les mêmes que celles de toutes les broncho-pneumonies. Elles coexistent parfois avec des fausses membranes trachéo-bronchiques et, dans ce cas, on est souvent frappé du haut degré de l'emphysème concomitant, lésion qui est sans doute en rapport avec la violence de la dyspnée.

Le diagnostic de la broncho-pneumonie qui survient dans le croup est fondé sur les modifications de la température et de la respiration, au moins autant que sur les signes stéthoscopiques, parfois difficiles à saisir derrière le bruit de la sténose laryngée.

La température s'élève et se maintient entre 39 et 40 degrés. Quand la fièvre atteint ce degré et qu'elle persiste deux ou trois jours après la première injection de sérum, l'existence de la broncho-pneumonie est à peu près certaine. La certitude devient plus

grande encore lorsque, avant que le malade soit franchement dans la période asphyxique, ou après qu'il a été tubé et trachéotomisé, le nombre des respirations est notablement augmenté et arrive au chiffre de 50 à 60 par minute.

Si on ausculte le malade, il arrive parfois que le bruit de la sténose laryngée, ou celui que produit l'air en traversant le tube ou la canule, est si accusé qu'il ne permet pas de percevoir nettement les signes stéthoscopiques. Cependant, dans le plus grand nombre des cas, on entend des râles ronflants et sibilants et quelques râles muqueux, indices d'une bronchite tronculaire et ramusculaire; cette bronchite, qui se révèle aussi par le rejet d'un exsudat muco-purulent plus ou moins abondant au moment de l'examen de la gorge, du tubage ou de la trachéotomie, est presque la règle dans le croup et elle peut exister sans pneumonie catarrhale. Cependant, comme elle représente la première étape de celle-ci, elle doit faire rechercher avec soin les signes qui décèlent l'inflammation des bronches capillaires et du parenchyme du poumon. On les trouvera, le plus souvent, sous la forme de foyers de râles muqueux à bulles très fines, s'entendant à l'inspiration et à l'expiration (râles dits sous-crépitants). Ces foyers siègent de préférence aux bases; ils voisinent parfois avec des foyers de râles crépitants; à leur niveau, le murmure vésiculaire est obscur; le son de percussion est normal ou un peu mat; presque jamais il n'y a de matité complète; ces signes décèlent l'existence d'une broncho-pneumonie à noyaux disséminés dans une atmosphère de congestion ou d'œdème. Plus rarement, on perçoit du souffle tubaire avec une matité plus ou moins prononcée, indices d'une condensation complète et étendue du parenchyme, c'est-à-dire d'une broncho-pneumonie à noyaux confluents ou pseudo-lobaire.

L'évolution de cette complication est à peu de chose près celle de toutes les broncho-pneumonies. Il y a des formes légères et des formes graves; et il faut juger la gravité d'une broncho-pneumonie aiguë bien plus d'après les symptômes généraux et la dyspnée que d'après les signes physiques. Vous m'avez entendu insister sur le désaccord qui, dans les broncho-pneumonies aiguës,

existe fréquemment entre les symptômes généraux et la dyspnée d'une part, et les signes physiques d'autre part.

Avec des signes physiques qui semblent ne déceler que des foyers limités et peu profonds, si vous constatez une température élevée, une dyspnée prononcée, un visage altéré, c'est que vous êtes en présence d'une forme grave. Au contraire, avec les signes physiques décelant des foyers de broncho-pneumonie qui semblent étendus et profonds, si la fièvre est légère, la dyspnée absente, le visage bon, c'est qu'il ne s'agit pas d'une forme grave.

Parmi les formes graves, celles qui se terminent par la mort sont souvent de courte durée (deux à six jours le plus souvent); bien que cela ne doive pas être considéré comme une règle absolue, on peut dire que les chances de guérison augmentent à mesure que la broncho-pneumonie se prolonge. Sous l'influence des conditions que nous avons déjà indiquées (emploi du sérum, du tubage, meilleure hygiène, meilleur traitement), le pronostic de cette complication s'est certainement amélioré; mais c'est cependant par elle que meurent la plupart des enfants qui succombent au croup. Le pronostic est particulièrement mauvais dans le croup morbilleux et après la trachéotomie. Il est d'autant plus grave que le sujet est plus jeune et, au-dessous de un an, la mortalité est très élevée. Chez les enfants qui sont atteints de tuberculose des ganglions bronchiques la broncho-pneumonie consécutive au croup est également plus grave.

Au cours de la broncho-pneumonie qui succède à la diphtérie laryngée, la *pleurésie* séro-fibrineuse est très rare; la pleurésie purulente l'est un peu moins. La première est sans grande importance; la seconde est grave. La pleurésie purulente est le propre des diphtéries qui compliquent la scarlatine; elle peut même, dans la diphtéro-scarlatine, se développer en l'absence de croup. Nous l'avons vue se produire dans un des deux faits de croup diphtérique post-scarlatineux que je signalais il y a un instant; dans ce cas qui, d'ailleurs, s'est terminé par la guérison, toutes les causes qui favorisent le développement de la pleurésie purulente s'étaient combinées : croup, broncho-pneumonie, scarlatine.

C'est une complication sérieuse, mais qui, cependant, lorsqu'elle est bien traitée, peut se terminer par la guérison[1].

Une des conditions qui aggravent le plus le pronostic du croup et de la broncho-pneumonie est la *diphtérie trachéo-bronchique*.

La diphtérie de la trachée et des bronches succède presque toujours au croup; dans quelques cas, bien rares, elle le précède (croup ascendant); dans d'autres, encore plus rares, elle pourrait exister, suivant quelques auteurs[2], sans que le larynx soit touché; mais ces faits sont d'une interprétation délicate et n'entraînent pas la conviction. La rougeole prédispose à la diphtérie trachéo-bronchique. Les fausses membranes gagnent d'abord la trachée; tantôt elles la recouvrent complètement, tantôt elles forment des bandes postérieures, antérieures ou latérales; tantôt elles sont disséminées sous formes d'îlots; sur les grosses bronches, la disposition est la même. Dans ces conduits, dont le calibre est assez large, ces exsudats diminuent notablement l'arrivée de l'air, mais ils ne sont pas complètement oblitérants; aussi, tant que la diphtérie n'a pas dépassé les grosses bronches, la guérison peut-elle encore avoir lieu, comme le prouvent les cas dans lesquels l'expulsion d'un cylindre fibrineux reproduisant le moule de la trachée et de l'origine des bronches précède l'issue favorable. Dans les petites divisions bronchiques, au contraire, l'exsudat est facilement oblitérant et nous avons vu des cas où, à l'autopsie, il jaillissait du poumon comprimé comme des morceaux de vermicelle; cet envahissement des bronches de petit calibre est quelquefois limité à un petit nombre de divisions; il détermine alors de la broncho-pneumonie dans le domaine des ramifications atteintes; mais il est quelquefois plus ou moins généralisé et alors, quoi qu'on fasse, la mort par asphyxie arrive très rapidement avec une dyspnée d'une violence extrême.

Il est très important, au point de vue du pronostic et du traitement, de reconnaître la diphtérie trachéo-bronchique. Le seul signe

1. A. Létinois. — « Essai sur les pleurésies métadiphtériques ». *Thèse* Paris, 1904.

2. Goodall, Edgren, Sergent et Lemaire, Wavelet. (Voir *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 octobre et 4 décembre 1903.)

positif qui la révèle est l'expectoration d'une couenne fibrineuse, tubulée et ramifiée ; malheureusement, il n'est pas constant[1]. Tantôt ce rejet survient spontanément à la suite d'un violent accès de toux et de suffocation ; tantôt, et le plus souvent, il est provoqué par le tubage et la trachéotomie. Cette expulsion est suivie d'un soulagement notable qui donne un grand espoir ; il ne faut pas se faire trop d'illusions ; les exsudats trachéo-bronchiques se reforment avec rapidité quand le sérum n'a pas été injecté assez tôt, et il n'est pas rare d'observer des enfants qui en rejettent deux et même trois en moins de quarante-huit heures ; en tout cas la constatation de fausses membranes provenant de bronches permet d'affirmer que la broncho-pneumonie existe ou existera.

A défaut de la certitude que donne le rejet de fausses membranes, certains symptômes permettent de considérer comme très probable l'existence de la diphtérie bronchique. Lorsqu'un enfant atteint de croup a une accélération considérable des mouvements respiratoires, une véritable polypnée sans grands accès de suffocation, et de l'asphyxie précoce, l'envahissement de la trachée et des bronches n'est guère douteux. Un autre signe, qui a une certaine valeur, c'est la diminution ou même la disparition du murmure vésiculaire dans une *zone limitée* des poumons, modification qui indique l'oblitération de la bronche correspondante ;

1. Il faut ajouter aussi que la certitude fournie par le rejet d'une couenne fibrineuse, tubuleuse et ramifiée n'est pas absolue. M. Ménétrier a en effet publié une observation qui démontre l'existence chez l'enfant d'une « pneumococcie pseudo-membraneuse broncho-pulmonaire ». Il s'agissait d'un petit garçon de deux ans et deux mois qui avait eu plusieurs bronchites depuis sa naissance et qui, depuis un mois, expectorait tous les trois ou quatre jours, après des crises de toux et de suffocation, des fausses membranes ramifiées, dans lesquelles on trouva le pneumocoque à l'état de pureté ; il n'y avait pas de bacilles de la diphtérie. Le petit malade présentait des signes de condensation du sommet du poumon gauche ; il n'avait pas de fièvre. Il fut amélioré par l'iode et les inhalations de vapeur créosotée. De pareils cas sont tout à fait exceptionnels. Leur diagnostic avec la diphtérie des bronches sera établi par la marche de la maladie, les symptômes concomitants, surtout par l'examen bactériologique des fausses membranes. Les caractères de celles-ci pourront aussi servir à la distinction ; dans le cas de M. Ménétrier, elles représentaient l'arbre bronchique de tout un lobe pulmonaire, ce qui ne se voit guère dans la diphtérie ; c'étaient des tubes PLEINS, sans cavité centrale, formés d'un tissu aussi ferme que les fausses membranes diphtériques, sauf aux extrémités des plus fines ramifications qui s'écrasaient très facilement sur les lamelles. (*Soc. méd. des hôp.*, 9 décembre 1904.)

comme le remarque M. Sevestre, c'est surtout après le tubage ou la trachéotomie que ce signe est facile à apprécier ; auparavant, le murmure vésiculaire est plus ou moins affaibli dans toute la poitrine du fait de la sténose laryngée et il est difficile de dire si l'air pénètre plus ou moins bien dans telle ou telle portion du poumon.

Quand on a reconnu l'existence de la diphtérie trachéo-bronchique, on peut affirmer : 1° que le pronostic est très grave; 2° que l'intubation ou la trachéotomie ne soulageront pas le malade, à moins qu'elles ne provoquent le rejet de fausses membranes, et encore, dans ce cas, la diminution de la dyspnée ne se produit-elle que lorsque l'exsudat n'a pas gagné les petites bronches; 3° que la broncho-pneumonie existe ou existera presque sûrement. Ces conclusions ne doivent être atténuées que si la diphtérie n'a guère dépassé la trachée, ce qu'il est souvent très difficile de déterminer dans les premiers examens cliniques.

La forme de diphtérie trachéo-bronchique que je viens de décrire est celle que l'on rencontre le plus fréquemment. Je dois maintenant en signaler une autre, certainement beaucoup plus rare, mais encore plus grave que la précédente.

Dans cette forme, la gravité résulte moins de l'extension aux bronches de petit calibre que de la malignité de la diphtérie. De même qu'il y a une angine maligne, il y a une *diphtérie laryngo-trachéale maligne;* si les deux localisations peuvent s'associer, comme nous l'avons appris (1re leçon), elles peuvent être indépendantes et, de même que l'angine maligne épargne souvent les voies respiratoires, de même la diphtérie maligne des voies respiratoires peut exister sans angine. Dans ces cas, aux symptômes du croup, se joignent, *dès le début*, une grande pâleur, une faiblesse très marquée du pouls, une tendance syncopale qui ne s'expliquent pas par le degré de la sténose laryngée. Quand celle-ci est arrivée à un degré qui exige le tubage ou la trachéotomie, ces interventions sont d'une gravité particulière, et déterminent souvent de l'apnée ; presque toujours, elles provoquent le rejet de fausses membranes qui ont les caractères de celles de l'angine maligne : elles sont épaisses, grisâtres, avec des

infiltrations sanguines et des taches noires. A l'autopsie, on est frappé de l'intensité de l'hyperémie de la muqueuse laryngée et trachéo-bronchique qui offre souvent des érosions ; la mort, dans ces cas, survient si vite que les lésions de la broncho-pneumonie sont à peine appréciables ; on trouve à l'ouverture du cadavre les mêmes altérations viscérales que dans l'angine maligne.

Le pronostic du croup est implicitement contenu dans ce que j'ai exposé jusqu'ici. Il dépend du degré de l'intoxication générale, de la date de la première injection de sérum, de la coexistence de la broncho-pneumonie et de la diphtérie trachéo-bronchique, du moment de l'intervention opératoire. Il faut aussi tenir grand compte de l'âge du sujet : le croup est plus grave chez les enfants âgés de moins d'un an et chez les adultes.

SEPTIÈME LEÇON

DIAGNOSTIC DU CROUP, DES LARYNGITES AIGUES ET DES STÉNOSES DU LARYNX

Sommaire. — Facilité du diagnostic lorsque le croup coexiste avec une angine diphtérique. Croup d'emblée. Valeur de l'examen bactériologique. — I. Causes de dyspnée qui ne siègent pas au larynx (coryza des nourrissons, adénoïdite aiguë, abcès rétro-pharyngé, etc.). Stridor congénital des nouveau-nés. Compression de la trachée et des grosses bronches par des ganglions tuberculeux ou le thymus hypertrophié. — II. Spasme de la glotte. — III. Laryngites sans dyspnée. — IV. Laryngite striduleuse. — V. Sténoses pseudo-croupales du larynx. Laryngite intense primitive. Laryngite morbilleuse. Laryngite varicelleuse. Laryngite typhique. Œdème des replis aryténo-épiglottiques (œdèmes sériques). Laryngite hérédo-syphilitique. Polype du larynx. Abcès périlaryngés. Conclusions pratiques.

Lorsque le croup coexiste avec une angine diphtérique, son diagnostic est facile. Un enfant présente des symptômes de laryngite ; on examine sa gorge, on y constate la présence d'exsudats pseudo-membraneux ; on en conclut qu'il est atteint de croup, et on n'a presque aucune chance de se tromper. En effet, dans ces conditions, il est presque certain que la laryngite est, comme l'angine, pseudo-membraneuse ; or, à ma connaissance, on n'a pu démontrer, par une observation à l'abri de la critique, l'existence d'une laryngite pseudo-membraneuse qui ne soit pas de nature diphtérique. Il en résulte que l'association d'une angine à enduit blanc avec une laryngite a une haute signification pour le diagnostic. Dans le cours d'une angine diphtérique, la moindre altération de la voix ou de la toux devient un signe certain de l'envahissement

du larynx ; à plus forte raison, l'existence de la dyspnée laryngée indique-t-elle l'existence du croup. D'autre part, des symptômes de laryngite accompagnant une angine dont l'enduit blanc n'est pas encore franchement pseudo-membraneux, permettent d'affirmer presque à coup sûr la nature diphtérique de cette angine.

Mais, dans quelques cas qui, heureusement, sont les moins nombreux, la laryngite diphtérique existe sans angine (croup d'emblée). Soit que les fausses membranes n'aient jamais existé sur le pharynx, soit qu'elles aient disparu, le médecin peut se trouver en présence d'un croup isolé, et alors le diagnostic certain n'est souvent possible que par l'examen bactériologique. Il n'y a guère, en effet, que deux circonstances où la nature de la maladie pourra être déterminée par l'examen clinique.

En premier lieu, lorsqu'une fausse membrane est rejetée ; mais ce rejet est toujours tardif et ne s'observe guère qu'au moment de l'intubation. En second lieu, comme l'a remarqué M. Variot[1], quand on a une certaine habitude de l'examen de la gorge, on peut quelquefois, surtout chez l'enfant, découvrir l'épiglotte en déprimant fortement la langue ; la présence d'une bordure membraneuse sur cet organe fera admettre l'existence du croup ; malheureusement, ce signe ne pourra être utilisé que dans d'assez rares circonstances, soit parce que l'épiglotte ne peut être inspectée, soit parce qu'elle n'offre pas d'exsudats visibles. Je ne parle pas de l'examen laryngoscopique qui pourrait montrer la présence de fausses membranes dans le larynx et lever tous les doutes, parce que cet examen est, le plus souvent, impraticable.

La difficulté du diagnostic du croup d'emblée exige que, dans toute laryngite qui simule plus ou moins la laryngite diphtérique, on ait recours à l'*examen bactériologique*. Mais encore faut-il bien savoir ce qu'on peut attendre de cet examen.

Dans le croup d'emblée, seule la méthode des cultures peut être employée ; on ne peut songer ici à faire un examen direct des fausses membranes, puisqu'il n'y en a pas d'accessibles.

Il est généralement admis que, dans le croup d'emblée, l'ense-

1. Variot. — *La diphtérie et la sérumthérapie*. Paris, 1898, p. 173.

mencement du mucus recueilli au fond du pharynx, au voisinage de l'épiglotte, donne presque toujours une culture positive et permet ainsi le diagnostic. Or, il y a d'assez nombreuses exceptions à cette règle. Dans le croup d'emblée, l'ensemencement des sécrétions nasales donne peut-être plus souvent un résultat positif que celui du mucus pharyngé. Aussi avons-nous coutume, dans ces cas, de faire deux cultures, l'une avec les sécrétions laryngées, l'autre avec les sécrétions nasales. Mais nous avons vu des cas où les deux cultures restaient négatives et où, cependant, il s'agissait bien de croup ; tantôt en effet, le malade rejetait une fausse membrane qui, ensemencée, donnait du bacille de Lœffler; tantôt, quand on détubait le sujet, l'ensemencement du contenu muco-purulent du tube fournissait également du bacille de Lœffler. C'est pourquoi, au Pavillon, lorsque les premières cultures sont restées négatives, avons-nous pris pour règle de faire ensemencer le contenu du tube aussitôt après l'extubation. Sans cette précaution, nous aurions regardé comme non diphtériques des laryngites qui étaient bien dues au bacille de Lœffler.

Ces réserves faites, il faut dire bien haut que l'examen bactériologique rend d'inappréciables services pour le diagnostic du croup d'emblée; quand la culture est positive et présente les caractères que nous avons indiqués à propos des angines diphtériques, elle lève tous les doutes et permet de diriger avec assurance la prophylaxie et la thérapeutique.

Malheureusement, et sans compter qu'il n'est pas toujours possible, le diagnostic bactériologique exige près de vingt-quatre heures. Or, surtout en cas de croup, il est impossible d'attendre ce laps de temps pour injecter du sérum ; si on veut éviter l'intervention, il faut agir très vite. On est donc obligé, dès le premier examen, d'établir un diagnostic sinon certain, du moins probable. Il suffit, en effet, que l'existence du croup soit seulement probable pour qu'on ait le devoir d'injecter immédiatement une dose assez élevée de sérum.

Nous voici donc conduit à rechercher à quels signes cliniques on reconnaît que l'existence du croup est certaine ou tout au moins

probable. Ce diagnostic ne peut guère être fait que par élimination, ce qui nous oblige à passer en revue toutes les laryngites aiguës et toutes les causes de sténose laryngée chez l'enfant.

I. — Quand on craint un croup d'emblée, il faut d'abord écarter *les causes de dyspnée qui ne siègent pas au larynx.* Il ne suffit pas qu'un enfant ait la respiration gênée et bruyante pour qu'on doive aussitôt penser à une affection laryngée; il faut aussi que la voix et la toux soient voilées ou éteintes. Il est vrai que, dans le croup, la voix peut rester claire; mais c'est là un fait exceptionnel, et d'ailleurs, même dans ces cas, la toux est enrouée, étouffée ou éteinte, ce qui permet de penser aussitôt à une affection laryngée. Cette notion, ainsi qu'un examen physique minutieux, empêcheront de confondre le croup avec le *coryza des nourrissons*, l'*adénoïdite aiguë*, l'*abcès rétro-pharyngien*, voire même l'*asthme* et la *broncho-pneumonie*, confusions qui sont faites quelquefois et qu'il sera généralement facile d'éviter. Toutefois, l'abcès rétro-pharyngien est une cause d'erreur assez fréquente pour que je me propose de revenir sur son diagnostic (8e leçon).

C'est également par l'analyse des symptômes qu'on écartera certaines affections qui déterminent, à l'état aigu ou chronique, de la dyspnée avec cornage et tirage : le stridor congénital, la tuberculose des ganglions bronchiques et l'hypertrophie du thymus.

L'affection dénommée *stridor congénital des nouveau-nés* est attribuée à une malformation du vestibule du larynx qui en rétrécirait l'orifice. Elle est facile à reconnaître. Pendant l'*inspiration*, l'enfant fait entendre un bruit spécial que l'on a comparé au gloussement d'une poule; ce bruit est faible quand le sujet est au repos; mais, dès qu'il s'agite, le stridor augmente d'intensité et même une véritable crise de spasme glottique peut survenir (angoisse, tirage, cyanose). Après la constatation de ces phénomènes, l'interrogatoire des parents lève tous les doutes; il apprend, en effet, que l'enfant respire ainsi depuis les premiers jours de son existence. Ce stridor s'atténue et disparaît vers la fin de la seconde année.

Dans les services de diphtérie, il n'est pas très rare d'observer des cas de *tuberculose des ganglions bronchiques* qui ont été con-

fondus avec le croup. Cependant, le plus souvent, le diagnostic est assez facile à établir dès l'entrée du malade. On apprend d'abord que la dyspnée avec tirage et cornage dure depuis longtemps, parfois depuis plusieurs semaines; cette longue durée et cette marche chronique doivent tout de suite mettre en défiance. En second lieu, dans la tuberculose ganglionnaire, le bruit que l'on entend à distance est plus grave que le sifflement habituel du croup; il est très bien désigné par le mot « cornage ». Ce bruit, comme l'ont montré M. Variot et M. Guinon, prédomine nettement à l'*expiration* et s'atténue dans le décubitus horizontal. Un autre signe est la conservation de la voix; le cri est faible, mais normal; la toux est parfois un peu rauque, mais non éteinte. Enfin, l'inspection de la gorge ne montre pas d'exsudats.

Grâce à ces signes, j'ai plusieurs fois pu faire le diagnostic de compression trachéale ou bronchique par des ganglions tuberculeux. Il y a quelque temps, je me suis refusé à tuber ou à trachéotomiser un nourrisson de huit mois qui avait reçu, une semaine auparavant, une injection de sérum antidiphtérique, parce que les caractères que je viens d'indiquer m'avaient permis de diagnostiquer une adénopathie tuberculeuse du médiastin; mais comme, après mon départ, l'enfant arriva très vite à l'asphyxie, on l'intuba; il ne fut pas soulagé, on le trachéotomisa; la dyspnée persista, il mourut peu après; l'autopsie nous permit de reconnaître l'existence de ganglions tuberculeux qui exerçaient une compression sur la bifurcation de la trachée. L'absence de soulagement par l'intubation ou la trachéotomie est aussi un des signes qui révèlent les cas de ce genre.

J'ai pourtant observé un fait où le diagnostic était impossible. Un enfant de trois ans présentait, depuis quelques jours, une dyspnée accompagnée de tirage et de cornage; en même temps, la voix et la toux étaient complètement éteintes. Bien que la gorge ne montrât rien d'anormal, on fit le diagnostic de croup; on injecta du sérum, on tuba, puis on trachéotomisa le malade, qui mourut sans que sa dyspnée ait été soulagée. A l'autopsie nous trouvâmes plusieurs masses de ganglions tuberculeux dans le médiastin; l'une d'elles comprimait la bifurcation de la trachée; une autre

comprimait nettement un des récurrents, ce qui nous expliqua l'aphonie et, par suite, l'impossibilité où nous avions été de faire le diagnostic.

L'*hypertrophie du thymus* peut déterminer deux ordres d'accidents dyspnéiques qui peuvent en imposer pour du croup. D'abord, il ne semble pas douteux, comme en font foi quelques observations, entre autres celle que j'ai publiée[1], que l'hypertrophie du thymus peut déterminer brusquement de la compression de la trachée, se traduisant par une dyspnée violente, avec tirage et cornage, et déterminant rapidement la mort par une *asphyxie suraiguë*. Le diagnostic de ces faits est extrêmement difficile; ils sont ordinairement méconnus quand on ne fait pas l'autopsie. Mais ils sont si exceptionnels, la thérapeutique est si impuissante en raison de la rapidité des accidents, que leur diagnostic n'a pas un grand intérêt pratique.

En second lieu, j'ai montré que l'hypertrophie du thymus peut être la cause d'un cornage congénital chronique par compression de la trachée. Ce *cornage thymique* est inspiratoire et expiratoire, mais prédomine nettement à l'inspiration, et s'exagère dans le décubitus dorsal et pendant le sommeil. Il se complique parfois de paroxysmes dyspnéiques violents, qui peuvent se terminer par la mort.

Lorsqu'on soupçonne qu'une dyspnée est due à une compression de la trachée par un thymus hypertrophié, il faut toujours essayer de mettre un tube long qui a des chances de soulager le sujet beaucoup mieux qu'une canule trachéale[2].

Il faut enfin ajouter que, chez les enfants, en présence d'accidents dyspnéiques quelque peu anormaux, on devra toujours penser à la possibilité de *corps étrangers des voies respiratoires*. Le début instantané de la dyspnée, en pleine santé, pendant le jour et à l'état de veille, devra faire diriger l'enquête dans ce sens.

II. — Le *spasme de la glotte sans laryngite* est généralement

1. Voir, à la suite de cette leçon, l'appendice III : « Trachéosténoses par hypertrophie du thymus ».

2. Voir, pour cette question, l'appendice de cette leçon (III) : « Trachéosténoses par hypertrophie du thymus ».

facile à reconnaître. Qu'il s'agisse d'un spasme par névrose (éclampsie, tétanie), d'un spasme réflexe lié à la présence de végétations adénoïdes enflammées, à un corps étranger des voies respiratoires, ou à toute autre cause, l'intégrité de la voix et de la respiration dans l'intervalle des crises de suffocation permettront d'écarter le diagnostic de laryngite.

Lorsqu'on est en présence d'une *laryngite* se traduisant par les symptômes ordinaires, en particulier par l'altération de la voix et la raucité de la toux, il faut envisager trois cas, suivant qu'il s'agit de laryngite sans dyspnée, de laryngite avec dyspnée paroxystique, ou enfin de laryngite avec dyspnée à la fois continue et paroxystique[1].

III. — Les *laryngites sans dyspnée*, dont la laryngite catarrhale simple nous offre le type, peuvent être confondues avec le croup à sa première période; et, en vérité, au début, leur distinction est parfois fort difficile. Toutefois, quelques particularités devront attirer l'attention. Dans la laryngite simple, la voix et la toux sont rauques, mais éclatantes. Dans le croup, elles se voilent et s'éteignent très vite.

Lorsque la voix et la toux, d'abord rauques, tendent à s'éteindre, il faut craindre le croup. Il faut le craindre aussi dès qu'on constate que la laryngite se complique de dyspnée, même légère; il faut le craindre enfin quand on constate une adénopathie cervicale, ou un coryza dont les symptômes rappellent ceux de la diphtérie nasale, ou quand la laryngite est apparue dans un milieu diphtérique. Dans les cas de laryngite suspecte, l'examen bactériologique sera fait toutes les fois qu'il sera possible; il dirigera plus sûrement la conduite ultérieure. Mais il ne faut pas toujours en attendre le résultat pour agir; en cas de doute, dès que l'on suppose que la temporisation peut nuire au malade, il faut injecter du sérum immédiatement[2].

1. Cette classification, très commode au point de vue clinique, a déjà été employée par M. E. Weill (de Lyon).

2. Ayant constaté que, dans le croup d'emblée, il peut y avoir de l'*albuminurie* précoce, j'avais pensé que ce symptôme pourrait servir au diagnostic. Il n'en est rien, car je l'ai observé chez une fillette de quatre ans au cours d'une laryn-

IV. — Les laryngites avec dyspnée paroxystique sans dyspnée continue sont représentées par la *laryngite striduleuse*, désignée souvent et bien à tort sous le nom de faux croup. Le tableau clinique de celui-ci, bien tracé par Bretonneau et Trousseau, est si net qu'il est rare qu'on le méconnaisse. Un enfant, le plus souvent un adénoïdien, est enrhumé et présente des signes de laryngite légère, avec voix et toux un peu rauques; brusquement, au milieu de la nuit, survient un accès de suffocation : l'enfant se réveille angoissé, le visage vultueux et les veines jugulaires turgescentes; sa respiration est sifflante, très longue, et s'accompagne de tirage. Quelques minutes après, survient une quinte de toux rauque et l'accès disparaît; l'enfant s'endort assez paisiblement; l'accès peut encore se reproduire, mais cela est rare; le lendemain, l'enfant est dans un état satisfaisant, légèrement enrhumé, avec la voix à peine enrouée. La brusquerie du début, l'absence d'extinction de la voix et de la toux, le défaut de dyspnée continue, l'apparition de l'accès de suffocation au milieu de la nuit, permettront aisément le diagnostic.

Je dois dire pourtant qu'entre la laryngite striduleuse typique et les laryngites intenses primitives dont je vais m'occuper, il y a des formes de passage dont le diagnostic n'est plus aussi simple et doit être établi d'après des règles analogues à celles que je vais indiquer.

V. — Nous arrivons maintenant à la difficulté réelle du diagnostic. Il s'agit de distinguer le croup des laryngites non diphtériques qui déterminent de la dyspnée à la fois paroxystique et continue. La ressemblance de ces laryngites avec le croup est telle que c'est à elles, et non à la laryngite striduleuse, que l'on devrait réserver le nom de « faux croups ». Le diagnostic est souvent impossible à établir dès le premier examen; il ne peut se faire que grâce à quelques circonstances concomitantes; encore n'est-ce souvent qu'un diagnostic de probabilité. Ce n'est que par la connaissance de ces formes de laryngite qu'on pourra l'établir dans quelques cas. Toutefois, ce qui atténue les conséquences de

gite catarrhale simple, dont l'examen bactériologique deux fois répété et la guérison rapide sans sérum démontrèrent la nature non diphtérique.

cette difficulté, c'est qu'elles sont beaucoup plus rares que le croup[1].

Ces laryngites sont caractérisées soit par l'intensité de l'inflammation, soit par l'existence d'ulcérations. Ces altérations déterminent de l'œdème et du spasme, desquels dépendent la dyspnée continue et la dyspnée paroxystique.

Les deux formes les plus importantes de ces laryngites sont : la *laryngite intense primitive* et la *laryngite rubéolique*.

C'est pour ne rien préjuger sur sa nature, que nous appelons la première *laryngite intense primitive*. Elle est caractérisée par une inflammation très accusée de la muqueuse du larynx, qui s'accompagne ordinairement d'œdème sous-glottique; c'est pourquoi quelques auteurs l'appellent *laryngite sous-glottique;* mais cette altération pouvant compliquer toutes les laryngites intenses, cette expression ne me paraît pas satisfaisante. La laryngite intense primitive peut se compliquer d'ulcérations; elle peut aussi donner naissance à des abcès sous-muqueux ou à une infiltration purulente de la sous-muqueuse (laryngite phlegmoneuse) et devenir par là l'origine des abcès péri-laryngés dont nous parlerons dans un instant. Elle se manifeste par la raucité de la voix et de la toux, par une dyspnée paroxystique et continue qui oblige parfois à pratiquer l'intubation ou la trachéotomie; il est même à remarquer que les enfants atteints de cette affection sont souvent obligés de garder le tube ou la canule plus longtemps que ceux qui ont été opérés pour du vrai croup; il n'est pas rare d'en voir qui ne peuvent s'en passer qu'au bout de huit à dix jours. Distinguer cette laryngite du croup est chose difficile, parfois impossible, sans l'examen bactériologique. Cependant, les caractères de la voix permettent parfois de la soupçonner; elle n'est pas éteinte comme dans le croup; elle peut être tout à fait claire, lorsque les lésions siègent surtout dans la région sous-glottique. Il est vrai que cette intégrité de la voix peut s'observer dans le croup; mais comme elle y est beaucoup plus rare que dans la laryngite intense primitive, ce signe garde une réelle valeur. De plus, tandis que dans

1. Touchard. — « Laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup ». *Thèse*, Paris, 1893.

le croup les altérations de la voix et la dyspnée s'établissent progressivement, leur apparition est plus soudaine dans la laryngite intense; dans celle-ci, la phase pré-dyspnéique est très courte et même peut faire défaut.

Quelle est la nature de cette affection? Est-ce une simple laryngite catarrhale, mais particulièrement intense? Est-ce une phlegmasie spéciale du larynx? Entre la laryngite striduleuse typique et cette forme, il y a toute une série de faits de transition, ce qui pourrait la faire considérer comme un simple catarrhe. Mais, d'autre part, c'est surtout à la suite de ces formes de laryngites intenses primitives que s'observent les ulcérations et les sténoses chroniques du larynx; or, je suis porté à croire que, dans la pathogénie de ces altérations, il ne faut faire jouer qu'un rôle tout à fait accessoire au traumatisme déterminé par le tubage; si le larynx se rétrécit, c'est parce que d'emblée, et avant le tubage, il s'agissait d'une laryngite spéciale dont la marche devait fatalement aboutir à l'ulcération et à la sténose. Si cette vue se confirme, il faudra bien admettre que ces laryngites intenses représentent, au moins dans un certain nombre de cas, des processus spéciaux.

Dans la *rougeole*, on peut observer deux espèces de laryngite : 1° la laryngite pseudo-membraneuse qui est toujours diphtérique; nous connaissons déjà ce croup morbilleux; 2° la *laryngite éruptive* ou proprement morbilleuse. Celle-ci est due à l'énanthème laryngé; l'éruption atteint la muqueuse des premières voies avant de se montrer à la peau; aussi la laryngite morbilleuse apparaît-elle avant l'exanthème, et fait-elle partie de ce syndrome catarrhal qui constitue la période initiale de la maladie; elle se manifeste par un certain degré d'enrouement et par une toux aboyante (toux ferine). Ces symptômes manquent rarement, mais le plus souvent ils sont légers et n'éveillent pas l'idée du croup. Mais dans quelques cas, l'énanthème détermine une congestion œdémateuse intense de la muqueuse laryngée, particulièrement dans la zone sous-glottique, et provoque une dyspnée plus ou moins vive. Tantôt il s'agit d'accès de suffocation qui restent isolés et qui rappellent ceux de la laryngite striduleuse; tantôt, dans leur in-

tervalle, il y a du sifflement et du tirage. Le plus souvent, ces accidents sont légers et transitoires; ils s'atténuent et disparaissent quand se montre l'éruption cutanée. Toutefois, dans quelques cas, ils peuvent être intenses et durables; ils peuvent déterminer, soit avant, soit pendant, soit après l'éruption, une dyspnée assez vive et persistante pour exiger l'intervention chirurgicale.

Dans ces cas de rougeole qui se compliquent de laryngite intense, la broncho-pneumonie est fréquente; elle est grave et se termine souvent par la mort; alors, à l'autopsie, il n'est pas rare de voir, de préférence sur la paroi postérieure de la zone sous-glottique, de petites ulcérations analogues à celles qu'on impute au tubage; or, on peut constater ces lésions ulcéreuses, même quand cette opération n'a pas été pratiquée, lorsqu'il n'y a eu aucune intervention ou lorsqu'on a fait la trachéotomie d'emblée. Ces altérations profondes sont probablement le point de départ des sténoses laryngées qui succèdent, dans quelques cas assez rares, à la laryngite morbilleuse[1].

Les premiers symptômes de la laryngite morbilleuse sont ordinairement précoces et précèdent presque toujours l'éruption; au contraire, la laryngite diphtérique qui complique la rougeole apparaît en général tardivement, pendant ou après l'éruption. Mais aucune de ces deux règles n'est absolue; la laryngite morbilleuse, légère au début, peut déterminer tardivement des accidents sérieux de sténose; d'autre part, bien que le fait soit très rare, la diphtérie laryngée peut se développer avant l'éruption. Ces exceptions sont des causes d'incertitude pour le diagnostic.

1. A côté de ces sténoses chroniques qui siègent habituellement dans la zone sous-glottique, Della Vedova et Cagnola en décrivent une qui siège dans la région *sus-glottique*. Elle est le plus souvent consécutive à une *laryngite rubéolique*. Elle est caractérisée par du cornage sans dyspnée paroxystique et sans toux, la tonalité basse de la voix qui n'est pas en rapport avec l'âge du sujet. L'examen laryngoscopique fait constater une infiltration des diverses parties du vestibule laryngé. Le microscope montre qu'il s'agit d'une infiltration leucocytaire. Le traitement par la dilatation méthodique avec des tubes d'O. Dwyer donne presque toujours un résultat satisfaisant. (Della Vedova et Cagnola. « Laryngite chronique hypertrophiante chez les enfants ». *Ann. di laring. ed otol.*, janvier 1901, fasc. 1, p. 57.)

De la laryngite morbilleuse, il faut rapprocher deux espèces de laryngite, beaucoup moins fréquentes, mais qui sont dues, comme elle, à la localisation sur le larynx d'une infection aiguë : la varicelle et la fièvre typhoïde.

L'éruption de la *varicelle* peut atteindre la muqueuse laryngée et déterminer une laryngite suffocante qui oblige parfois à intervenir par le tubage ou la trachéotomie[1]. La varicelle du larynx est, en général, précoce; elle peut précéder la varicelle cutanée, ce qui en rend le diagnostic immédiat très difficile[2].

Dans quelques cas, qui sont fort rares, mais qui s'observent de préférence chez les enfants, le *laryngo-typhus* peut aussi déterminer des lésions du larynx qui se révèlent par des altérations de la voix et de la toux et une dyspnée semblable à celle du croup. Ces manifestations sont souvent précoces.

Comment pourra-t-on distinguer du croup ces manifestations laryngées de la rougeole, de la varicelle et de la fièvre typhoïde? Ces laryngites déterminent de la dyspnée plus rapidement que le croup; la période prédyspnéique est très courte et, même, fait parfois défaut; de plus, la voix et la toux sont rauques et bruyantes et ne sont pas éteintes comme dans le croup. Ces caractères devront faire rechercher la rougeole (signe de Koplik ou éruption commençante), la varicelle (bulles isolées sur le tégument externe), la fièvre typhoïde (fièvre continue, taches rosées, etc.). Mais, si on réfléchit que, dans la rougeole et dans la varicelle, la laryngite suffocante apparaît souvent avant l'éruption; que, dans la rougeole, le signe de Koplik est inconstant et parfois tardif; que, dans la fièvre typhoïde, la laryngite se montre parfois avant que le diagnostic soit bien établi; si on réfléchit que ces maladies, surtout la rougeole, peuvent s'associer à la diphtérie, même au début, on concevra que, parfois, le diagnostic du croup ne pourra être écarté avec certitude avant l'examen bactériologique. Aussi, dans

1. Voir l'appendice de cette leçon.

2. On a décrit, en Allemagne, une « laryngite aphteuse » qui pourrait compliquer une stomatite de même nature. (Zuppinger. *Wien. klin. Woch.*, 4 février 1904.) Quand on sait combien est mal défini le sens du mot « aphte », quand on sait que les Allemands appellent stomatite aphteuse notre stomatite ulcéro membraneuse, on ne peut que réserver son jugement à ce sujet.

ces cas, par la force des choses, on agit comme s'il s'agissait de croup : on injecte du sérum, on fait la trachéotomie ou l'intubation, si la situation l'exige; c'est, somme toute, ce que l'on a de mieux à faire.

L'*œdème des replis arythéno-épiglottiques* (ancien œdème de la glotte), qu'il soit dû à une laryngite intense[1] ou à la brûlure déterminée par l'ingestion d'un liquide bouillant, qu'il soit en rapport avec une lésion chronique du larynx[2], une anasarque, une urticaire, une disposition à l'œdème névropathique familial[3], entraîne un rétrécissement plus ou moins marqué de l'orifice supérieur du larynx. Dans ce cas, la voix est souvent peu altérée, la dyspnée et le sifflement sont surtout inspiratoires et disparaissent à peu près complètement pendant l'expiration; par le toucher et parfois par la vue, on peut constater la turgescence œdémateuse des replis arythéno-épiglottiques, réalisant une sorte de *phimosis* de l'orifice supérieur du larynx. Ces caractères, rapprochés des notions fournies par l'interrogatoire des parents et la recherche des causes, permettent de reconnaître l'origine des accidents.

MM. Sevestre, Aubertin et M. G. Mya[4] ont signalé et nous avons observé nous-même la *réapparition des symptômes du croup au moment des éruptions sériques*. L'exanthème s'accompagne d'un énanthème laryngé; cette localisation anormale et rare est déterminée par les lésions antérieures du larynx; elle provoque de la fluxion œdémateuse de la muqueuse et du spasme de la glotte; il en résulte de la dyspnée qui peut faire croire à une récidive du

1. Voir à l'appendice de cette leçon : « Un cas d'œdème sus-glottique primitif dû à une laryngite intense », cas étudié par MM. Deguy et Detot.

2. Chez l'adulte, c'est la tuberculose du larynx qui est la cause la plus fréquente de cet œdème; chez l'enfant, il n'y aura presque jamais lieu, tant elle est rare de faire intervenir cette cause.

3. Griffith. — « Un cas d'œdèmes localisés héréditaires ayant déterminé la mort par obstruction laryngée ». *Brit. med. Journ.*, 14 juin 1902. — A. Courtade. « Laryngite œdémateuse névropathique ». *Arch. intern. de laryngol.*, novembre-décembre 1903. — Apert et Delille. « Œdèmes aigus familiaux. Œdèmes aigus périphériques et œdèmes de la glotte chez cinq mâles d'une même famille ». *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 octobre 1904, p. 1022.

4. Sevestre et Aubertin. — « Réapparition des symptômes d'angine ou de croup à la période tardive des accidents post-sérothérapiques ». *Soc. de péd.*, avril 1903. — G. Mya. « Œdème sous-glottique après les injections de sérum antidiphtérique ». *Monatschrift f. Kinderheilkunde*, janvier 1904, t. II, n° 10.

croup, à la nécessité de réinjecter du sérum et de pratiquer une intervention. Lorsque cette réapparition des symptômes du croup coïncide avec l'urticaire ou un érythème sérothérapique, il n'y a pas lieu de s'en préoccuper; on réexaminera l'enfant, on fera réensemencer son mucus pharyngé; mais on temporisera, car, au bout de un ou deux jours, tous les symptômes laryngés s'effacent en général sans qu'on ait injecté du sérum et sans qu'on ait été obligé d'intervenir.

La *syphilis héréditaire précoce* frappe quelquefois le larynx et peut alors déterminer des accidents qui simulent le croup; mais une notion mettra sur la voie du diagnostic : la laryngite hérédo-syphilitique ne s'observe guère que dans les trois premiers mois de la vie, à une époque où la diphtérie est exceptionnelle.

Quant à la syphilis héréditaire tardive du larynx, je me borne à la mentionner; outre qu'elle détermine bien rarement une sténose aiguë du larynx, elle se montre surtout après dix ans, c'est-à-dire à une période de la vie où le croup est exceptionnel.

Les *polypes du larynx* ne sont pas rares chez les enfants. Mais la lenteur avec laquelle ils déterminent les troubles de la voix et de la respiration permet, en général, de ne pas les confondre avec une laryngite aiguë. Toutefois, ils peuvent ne donner lieu à aucun symptôme jusqu'au jour où ils se révèlent subitement par un accès de suffocation; dans ces cas, on peut avoir la main forcée et être obligé de faire d'urgence un tubage ou une trachéotomie; par la suite, la marche des accidents et l'absence des phénomènes généraux inciteront à faire pratiquer un examen laryngoscopique qui révélera la présence des végétations polypeuses.

Pour terminer, il faut nous arrêter sur les *abcès péri-laryngés*, parce que, quoique très rares, ces abcès sont une source de difficultés pour le diagnostic et la thérapeutique. D'après M. Deguy[1], ils peuvent avoir deux origines : ou ils sont la conséquence d'une laryngite qui a déterminé des érosions de la muqueuse, ou ils sont dus à la migration d'un abcès rétro-pharyngien, ce qui est plus rare.

1. Deguy. — « Quelques faits d'abcès juxta-laryngés ». *Rev. de méd.*, février 1903.

Dans le premier cas, la péri-laryngite phlegmoneuse succède, le plus souvent, à une laryngite sous-glottique ; cependant, d'après Concetti, elle peut compliquer la laryngite diphtérique[1]. M. Massei la considère comme un adéno-phlegmon ; il localise le processus dans les ganglions péri-laryngés décrits par Gouguenheim et Leval-Picquechef, et qui siègent derrière les lobes du corps thyroïde, au niveau du cartilage cricoïde et des premiers anneaux de la trachée, D'après Massei, ces abcès ont une tendance à fuser du côté du larynx, où ils trouvent une résistance moins grande, et à déterminer une collection sous-muqueuse qui fait saillie dans la région sous-glottique. M. Concetti n'admet pas cette manière de voir ; il pense que la laryngite causale détermine d'abord un abcès sous-muqueux, lequel retentit ensuite sur les ganglions pré-laryngés. C'est, en effet, le mécanisme que l'on doit admettre, d'après nos propres observations. Quoi qu'il en soit et quelle qu'en soit l'origine, les abcès péri-laryngés finissent par donner naissance à une dyspnée intense avec tirage et cornage. Ces symptômes sont dus, sans doute, à l'œdème sous-glottique ou à un prolongement intra-laryngé de l'abcès ; ils obligent presque toujours à tuber ou à trachéotomiser. Si on fait la trachéotomie d'emblée, on est surpris de voir jaillir du pus avant d'avoir incisé la trachée ; la dyspnée cesse presque instantanément ; on n'achève pas la trachéotomie ; c'est ainsi que les choses se sont passées dans un de nos cas, dont la relation a été donnée par M. Deguy. Si on pratique le tubage, il peut arriver que l'abcès crève du côté du larynx, au moment de l'introduction du tube ; il peut arriver aussi que la saillie intra-laryngée empêche l'introduction du tube, comme cela est arrivé à Massei ; le plus souvent, l'intubation soulage le malade, mais la dyspnée recommence dès qu'on a enlevé le tube ; après plusieurs intubations, on finit par se décider à faire la trachéotomie, et le pus s'écoule avant qu'on soit arrivé sur la trachée. Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que la dyspnée seule trahit la collection pré-laryngée ; il n'y a, le plus souvent, ni rougeur, ni tuméfaction, ni œdème, ni fluctuation de la région

1. Concetti. — « Des abcès sous-muqueux du larynx consécutifs au croup ». *Arch. ital. di laringol.*, XXII-1.

antérieure du cou, car, au moment de la recherche des points de repère de la trachéotomie, ces modifications, si elles existaient, seraient facilement perçues; aussi l'opérateur est-il toujours surpris de voir sourdre du pus après l'incision.

Ces abcès péri-laryngés peuvent se terminer subitement par une syncope mortelle, qui a vraisemblablement pour cause un réflexe à point de départ pharyngo-laryngé et qui survient souvent au moment d'une exploration de la gorge, ou dès qu'on commence le tubage ou la trachéotomie. On ne peut guère les reconnaître que lorsqu'ils succèdent à un abcès rétro-pharyngien qui a été reconnu lui-même et qui se complique d'accès de suffocation et de dyspnée laryngée continue. En dehors de ce cas, on ne peut qu'en soupçonner l'existence, lorsqu'un enfant a été intubé plusieurs fois à cause d'un tirage très marqué qui reparaît dès qu'on retire le tube laryngé; dès que ce soupçon sera conçu, on fera la trachéotomie, qu'on n'achèvera pas si le pus sourd avant qu'on ait atteint la trachée[1].

En résumé, la vraie difficulté du diagnostic du croup d'*emblée* consiste à le distinguer de certaines laryngites suffocantes qui le simulent plus ou moins complètement. Parmi ces laryngites suffocantes non diphtériques, les deux plus importantes sont la laryngite intense primitive et la laryngite morbilleuse. Pour les distinguer du croup d'emblée, les deux meilleurs signes cliniques sont les suivants : 1° tandis que, dans le croup, les altérations de la voix et de la toux et la dyspnée s'établissent progressivement, dans les sténoses par laryngite non diphtérique ces phénomènes apparaissent plus soudainement, la période prédyspnéique étant très courte ou même pouvant faire défaut; 2° dans le croup, on constate, à quelques rares exceptions près, d'abord le syndrome toux rauque et voix éteinte, puis le syndrome toux étouffée et

1. Les adéno-phlegmons péri-laryngés ne présentent pas toujours les caractères que nous venons d'indiquer. Parfois, sans doute en raison de la minceur de l'aponévrose, il se font jour vers la peau, forment une petite collection fluctuante superficielle, facile à reconnaître. Dans ces cas, il n'y a pas de dyspnée. Une petite incision est suivie rapidement de guérison. (Apert. *Soc. de péd.*, 15 novembre 1904, p. 306. — Tollemer. *Id.*, 20 décembre 1904, dans les Bulletins de 1905, p. 4.)

voix éteinte; dans les laryngites non diphtériques, la voix et la toux restent toujours rauques et éclatantes. Mais il est des formes anormales et des circonstances particulières dans lesquelles on ne peut attribuer à ces signes une valeur absolue. Alors, l'incertitude ne pourra être complètement levée que par un examen bactériologique dont le résultat est positif.

Mais il ne faut pas attendre le résultat de cet examen pour agir. Dans les cas de ce genre, une règle domine la pratique : toute laryngite aiguë avec dyspnée continue et accès de suffocation exige l'intubation ou la trachéotomie dans les mêmes conditions que le croup; et, à moins que quelque caractère concomitant (signe de Koplik, éruption de varicelle, examens bactériologiques pratiqués avant la période dyspnéique, etc.) ne permette d'écarter la diphtérie, elle exige aussi l'injection immédiate de sérum.

Il suffit de considérer, d'une part la gravité du croup, d'autre part la rareté des laryngites suffocantes non diphtériques, pour être convaincu qu'il n'est pas permis d'adopter une autre ligne de conduite.

APPENDICE A LA SEPTIÈME LEÇON

Sommaire. — I. La varicelle du larynx. La laryngite suffocante varicelleuse. — II. Un cas d'œdème laryngé sus-glottique suffocant, dû à une laryngite staphylococcique. — III. Dyspnées par hypertrophie du thymus.

I. — La varicelle du larynx.

La laryngite suffocante varicelleuse.

Nous reproduisons ici un mémoire que nous avons publié au mois de janvier 1896 dans la *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, en collaboration avec M. J. Hallé, et dans lequel se trouve décrite pour la première fois la laryngite varicelleuse.

L'éruption de la varicelle ne reste pas toujours limitée au tégument externe; il n'est pas rare de la voir s'étendre à diverses muqueuses. Nous savons que la varicelle peut faire germer des bulles sur les muqueuses de la bouche et du pharynx, plus rarement sur la conjonctive, sur la cornée et sur la muqueuse de la vulve. L'exploration facile de ces régions a permis de décrire l'aspect de ces énanthèmes et d'en préciser la fréquence.

La varicelle du larynx est à peine soupçonnée; elle paraît, en tout cas, beaucoup plus rare que les déterminations précédentes. Nous en avons observé deux exemples démonstratifs. Nous allons en donner la relation et nous ferons suivre celle-ci de quelques commentaires.

Observation I. — *Laryngite suffocante. Absence du bacille diphtérique dans la gorge. Injection de sérum antidiphtérique inefficace. Trachéo-*

tomie. Constatation des premières bulles de varicelle pendant l'opération. Guérison. — Le 14 avril 1894, un enfant de trois ans, René H..., est reçu, le soir, au pavillon Trousseau de l'hôpital des Enfants-Malades comme atteint de croup. Les parents nous apprennent que le petit malade est souffrant depuis trois jours. Depuis la veille, il a une toux rauque, et depuis plusieurs heures il respire difficilement. Il présente, en effet, un tirage sus et sous-sternal persistant. La voix est voilée, mais n'est pas complètement éteinte. La gorge est rouge; les amygdales sont un peu volumineuses. Aucune trace de fausses membranes ni sur les piliers, ni sur les amygdales, ni sur le pharynx. Pas de fausse membrane dans le nez. En somme, rien d'anormal dans la cavité bucco-pharyngée.

Facies peu altéré; pas d'asphyxie malgré le tirage. Pas d'éruption sur le corps. Température : 38 degrés.

Le tirage persiste avec une intensité moyenne toute la nuit; mais la question d'une intervention n'est pas posée, l'enfant ne paraissant pas fatigué par le tirage.

Le 15 au matin, il est dans le même état que la veille au soir. Deux tubes de sérum sont ensemencés avec les mucosités de l'arrière-gorge, et M. Roux pratique une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Rien de nouveau dans la gorge. Température : 38 degrés.

Le 15 au soir, on remarque sur le corps de l'enfant trois ou quatre petites papules très discrètes qui n'avaient pas été vues le matin et siégeant à la main, à la nuque et au ventre. Température : 37°6. Le tirage persiste sans accès de suffocation. Dans la nuit du 15 au 16, le tirage augmente ; l'enfant repose à peine, est agité.

Le 16, au matin, l'état est devenu très grave; il y a des symptômes d'asphyxie; les lèvres sont cyanosées; le teint est mat et décoloré; le tirage très prononcé. M. Marfan pratique la trachéotomie; l'enfant est immédiatement soulagé, mais ne rejette au moment de l'opération aucune fausse membrane. Le petit malade étant encore sur la table d'opération, M. Marfan remarque que les éléments éruptifs apparus la veille au soir ont changé de caractère; ceux-ci ont augmenté de volume et de nombre; et à la main, à la nuque, sur la face et au ventre existent des éléments bulleux à liquide transparent, absolument caractéristiques de varicelle. Cette éruption est du reste fort discrète; il existe au plus dix à douze éléments sur toute la surface du corps.

Dans la journée, le père de l'enfant nous apprend par hasard, comme pour confirmer le diagnostic non douteux de varicelle porté le matin, que le jeune frère de notre petit malade a, lui aussi, depuis la veille, une varicelle diagnostiquée par un médecin de la ville.

Le soir, le petit opéré a 39 degrés, mais la respiration n'est pas très fréquente. M. Roux nous apprend que les tubes de sérum ensemencés la veille n'ont pas montré de bacille de Lœffler. Deux nouveaux tubes sont ensemencés, cette fois non pas avec les mucosités de la gorge, mais avec les exsudats pris directement dans la trachée par la canule. Pas d'injection de sérum antidiphtérique. La nuit du 16 au 17 n'est pas mauvaise, étant donnée l'opération pratiquée la veille.

Le 17 au matin, le thermomètre est tombé à 38 degrés. L'état général est assez satisfaisant. Rien d'anormal dans la cavité buccale. Pas trace d'élément de varicelle sur la muqueuse buccale. Sur le corps, les éléments de varicelle évoluent normalement. Le front, la joue gauche, les deux mains, la nuque, le ventre et le dos présentent des bulles caractéristiques. Le soir, température : 37°9. L'état général est redevenu bon Le malade est gai.

Les deux tubes de sérum ensemencés la veille avec les produits retirés de la trachée n'ont pas donné de colonie de bacille de Lœffler (examen de M. L. Martin).

Le 18, la canule est supprimée pendant quelques heures. Température : 37°8. Appétit revenu.

Le 19, ablation complète de la canule.

A partir de ce moment, rien de particulier à signaler.

La varicelle, qui n'a donné qu'une seule poussée éruptive, suit une évolution absolument normale. Pas trace de nouveaux éléments. A aucun moment il n'y a eu d'albumine dans les urines.

Le 30 août, l'enfant sort absolument guéri; la plaie trachéale est très bien fermée; la voix est intacte; pas de cicatrice de l'éruption varicelleuse.

Observation II. — *Varicelle confluente et laryngite suffocante. Absence du bacille diphtérique dans la gorge. Injection de sérum antidiphtérique. Pas de trachéotomie. Disparition de la dyspnée. Diarrhée aiguë et bronchopneumonie. Mort. Ulcération circulaire de la corde vocale inférieure droite.* — Le 29 mai 1894, dans l'après-midi, est reçu au pavillon Trousseau, destiné aux enfants atteints de diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades, un enfant de neuf mois d'apparence assez chétive. Cet enfant entre avec un tirage respiratoire sus et sous-sternal très prononcé, mais sans trace d'asphyxie. Il présente en même temps une éruption de varicelle absolument caractéristique et très confluente. Le visage, le cuir chevelu, le tronc sont couverts de bulles. La gorge est abolument indemne de fausse membrane; les amygdales sont à peine rouges. Il n'y a pas trace d'éruption varicelleuse sur la muqueuse buccale, ni sur le voile du palais. L'examen de la poitrine n'apprend rien sur l'état des poumons à cause du tirage considérable.

La mère raconte que l'enfant est souffrant depuis deux jours, et très gêné pour respirer depuis le matin. Le cri de l'enfant est voilé, la toux rauque.

L'enfant est reçu avec le diagnostic probable de croup d'emblée.

Toute la journée, le tirage persiste sans trace d'asphyxie. On se tient prêt à pratiquer la trachéotomie si l'enfant montre des signes de fatigue et d'asphyxie.

Le soir, à 5 heures, M. Roux, pensant à un croup d'emblée, fait au petit malade une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Les mucosités de l'arrière-gorge sont ensemencées par M. Martin sur deux tubes de sérum de bœuf dans le but d'établir un diagnostic bactériologique. La température est 38 degrés, l'enfant assez agité. Le tirage persiste.

Cet état dure toute la nuit; l'enfant est vu plusieurs fois dans la soirée par l'interne de garde, qui croit qu'il sera nécessaire de faire la trachéotomie. Cependant l'enfant reste à peu près dans la même situation jusqu'à minuit, sans accès de suffocation. A minuit, l'interne de garde revoit le petit malade, et, après hésitation et sur l'avis de deux de ses collègues, se décide à surseoir encore à l'opération.

Le tirage persiste continu jusqu'au matin, diminuant un peu cependant. Au moment de la visite, le 30 mai, il était encore très prononcé, mais l'enfant n'avait pas l'air très fatigué et surtout n'avait pas le teint des petits diphtériques épuisés par le tirage. Le thermomètre marquait 38 degrés. L'enfant n'avait pas rendu de fausses membranes. L'examen de la gorge n'apprenait rien de plus que la veille. La varicelle, extrêmement confluente et à bulles par endroits presque géantes, en était à son acmé. Il n'y avait pas d'élément de varicelle sur la muqueuse buccale.

Le soir, le tirage persiste encore, mais beaucoup moins intense. M. Roux nous annonce que les tubes de sérum ensemencés la veille n'ont donné, après vingt-quatre heures d'étuve à 37 degrés, aucune colonie de bacille de Lœffler. Le résultat de cet examen bactériologique a pour conséquence de faire transporter le petit malade à la crèche de l'hôpital.

A ce moment l'enfant avait encore un peu de tirage, il avait eu une ou deux selles un peu liquides dans l'après-midi, le thermomètre restait à 38°2.

Le lendemain matin 31 mai, l'enfant est examiné par M. Marfan.

Le tirage avait disparu, mais l'enfant avait eu plusieurs selles dans la nuit, la fièvre persistait. On percevait maintenant quelques râles de bronchite dans les deux poumons.

A partir de ce moment, pendant les trois jours qui suivent, les 1er, 2 et 3 mai, l'histoire de cet enfant présente peu d'intérêt. L'enfant reste avec un peu de fièvre, qui atteint même 38°6 le 1er mai au matin. La bronchite augmente, en même temps qu'il existe un coryza abondant. Les selles sont au nombre de deux à quatre par jour, d'abord liquides et fétides, jaunes, puis vertes à partir du 4 mai. Le tirage ne reparaît pas. L'éruption varicelleuse, qui s'efface, suit une marche absolument normale.

Le 4 mai, au matin, on constate, au milieu des râles de bronchite, deux foyers de râles fins de broncho-pneumonie. La respiration est très gênée.

Le soir, il existe des battements des ailes du nez; le facies est très altéré. La diarrhée est très abondante.

Dans la nuit, la température s'élève à 40°2, malgré les bains et les enveloppements froids.

L'enfant est mourant le lendemain matin et meurt à 1 heure du soir le 5 mai. Le thermomètre marquait en dernier lieu 41°6.

Autopsie vingt-trois heures après la mort. Les *poumons* présentent des noyaux de broncho-pneumonie disséminés dans les deux côtés, et une congestion intense aux bases. Les *ganglions* du médiastin postérieur sont un peu volumineux, rouges, pas suppurés. Pas de tuberculose ganglionnaire ni de compression de la trachée. Le *thymus* est normal.

Rien à signaler de particulier ni aux reins, ni au cœur, ni au foie, ni à l'intestin.

L'attention se porte sur les voies respiratoires supérieures. L'épiglotte est un peu rosée. La muqueuse trachéale ne porte aucune ulcération. La seule lésion que l'on trouve existe au niveau du *larynx*. Dans cet organe, existe une petite ulcération arrondie, assez peu profonde, paraissant s'étendre seulement à la muqueuse. Cette petite ulcération, comme faite à l'emporte-pièce, a la grandeur d'une lentille et siège à la partie postérieure de la corde vocale inférieure du côté droit, juste au niveau de l'orifice glottique.

Dans les deux faits précédents, nous voyons la varicelle du larynx déterminer une sténose de l'organe qui se traduit par un tableau symptomatique reproduisant celui du vrai croup. Nous ne connaissons pas de cas analogues.

Dans le seul fait de varicelle du larynx qui ait été publié jusqu'à ce jour (et encore ce fait est-il relaté d'une manière très incomplète, et n'est-il pas accompagné d'un examen bactériolo-

gique), il s'était produit, non pas de la laryngite suffocante, mais du spasme de la glotte sans symptômes de laryngite. Le cas auquel nous faisons allusion a été observé dans le service de A. Ollivier et rapporté dans la thèse de M. L. Boucheron [1]. En voici le résumé :

Observation III (A. Ollivier et Boucheron). — Une petite fille, soignée pour une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie, fut prise le 20 février d'une première poussée de varicelle suivie de plusieurs autres. Au bout d'une dizaine de jours, la respiration nasale s'obstrua, en même temps que le nez, plein de croûtes, laissait échapper un liquide sanguinolent. Le 9 mars éclate brusquement un violent accès de suffocation ; l'éponge chaude promenée au-devant du larynx le calme bien ; mais le lendemain, l'enfant meurt subitement au milieu d'un nouvel accès. A l'autopsie on trouve, outre des lésions de néphrite parenchymateuse et quelques noyaux broncho-pneumoniques en voie de résolution, disséminés dans les deux poumons, des altérations caractéristiques du larynx ; pas d'œdème de la glotte ; la muqueuse, rouge, présente des infiltrations sanguines, principalement au niveau des cordes vocales inférieures et sur la face postérieure de l'épiglotte ; en arrière, entre les deux aryténoïdes, près des cordes vocales, et sur ces cordes elles-mêmes, existent de petites vésico-pustules, analogues à celles qui se sont montrées sur la peau ; elles ne déterminent qu'une érosion très superficielle.

Des faits précédents on doit rapprocher, malgré la difficulté qu'il y a à l'interpréter, une observation de Manouvriez [2].

Observation IV (Manouvriez). — Chez un garçon de trois ans, la varicelle au cinquième jour s'est compliquée de croup diphtérique promptement fatal. Ce résultat funeste exceptionnel paraît avoir été causé par la rigueur de la saison et spécialement par le vent du nord intense qui soufflait depuis quelque temps. On rencontrait alors des cas fréquents et graves de croup spontané et de faux croup compliquant la rougeole.

Le premier enseignement à tirer de ces faits est que l'éruption de la varicelle peut réellement se développer sur la muqueuse du larynx. Rappelons à ce propos que Lori [3], décrivant ce qu'il avait

1. Boucheron. — « Étude sur les complications respiratoires de la varicelle et relation d'un cas de varicelle du larynx ». *Thèse*, Paris, 1893, n° 25.

2. Manouvriez. — *Gaz. des hôp.*, 1879.

3. E. Lori. — « Die krankhaften Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfs

vu au laryngoscope dans diverses maladies infectieuses, disait de la varicelle : « Dans certains cas de varicelle, j'ai vu survenir une légère hyperémie du pharynx, du larynx et de la trachée ; mais on trouve rarement des pustules sur la muqueuse de ces organes ; j'ai vu quelquefois une, jamais plus de trois pustules. Elles étaient guéries deux ou trois jours après leur formation. » Il est à regretter que l'auteur ne fournisse pas de plus amples explications et n'indique pas les symptômes correspondants à ces lésions.

Les déterminations laryngées de la varicelle sont précoces ; elles se produisent dès le début de l'éruption ou très peu de temps après, ce qui contribue à les séparer des laryngites dues à une infection étrangère et secondaire.

La laryngite varicelleuse est caractérisée anatomiquement par de petites ulcérations, nettement circulaires, peu nombreuses, siégeant de préférence sur les cordes vocales inférieures. Autour de ces ulcérations, la muqueuse peut être le siège d'une hyperémie plus ou moins intense et plus ou moins étendue. Ces deux ordres de lésions expliquent les deux formes cliniques qui trahissent l'existence de l'énanthème laryngé.

Tantôt, comme dans nos deux cas, la varicelle du larynx détermine une laryngite avec sténose permanente simulant le croup diphtérique (obs. I et II) et nécessitant la trachéotomie (obs. I).

Tantôt, comme dans le fait d'A. Ollivier et Boucheron, elle se traduit seulement par des accès de spasme de la glotte qui peuvent être mortels (obs. III).

La varicelle du larynx est grave ; parmi les cas précédents, un seul a été suivi de guérison à la suite de la trachéotomie. Dans les autres cas, la mort est survenue, soit dans un accès de spasme de la glotte, soit par le fait d'une broncho-pneumonie secondaire. Sans doute, les lésions spécifiques du larynx favorisent le développement d'une infection secondaire non spécifique qui aboutit à la broncho-pneumonie.

Les infections bronchiques vulgaires ne sont pas rares d'ailleurs

und der Luftröhre bei einigen Infectionskrankheiten ». *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1883, p. 16.

dans la varicelle, même en dehors des lésions laryngées. Au déclin de cette fièvre éruptive, on voit parfois survenir, surtout dans nos hôpitaux, de la bronchite, de la broncho-pneumonie, voire même de la pleurésie ; jusqu'ici tout porte à croire que ces diverses lésions dépendent d'une infection bronchique secondaire ; rien ne permet d'affirmer, avec quelques auteurs [1], qu'elles sont liées à une éruption varicelleuse sur la trachée et les bronches. La varicelle de la trachée et des bronches est problématique.

Lorsqu'une laryngite suffocante se développe au cours d'une varicelle, il ne faut pas en conclure tout de suite qu'elle est de nature varicelleuse, quoique cela soit très probable quand elle apparaît dès le début. Mais la diphtérie peut coexister avec la varicelle ; et ce n'est qu'après avoir pratiqué l'examen bactériologique du mucus ou des exsudats pharyngés qu'on sera autorisé à écarter la diphtérie. C'est ce qui a été fait dans nos deux observations.

A ce propos, une particularité intéressante à relever, c'est l'inefficacité absolue des injections de sérum antidiphtérique dans nos deux cas.

Quant au traitement, la trachéotomie ou l'intubation s'impose dès que le tirage devient intense et persistant ou quand il se produit des accès de suffocation qui menacent la vie. Le malade qui fait le sujet de notre première observation a dû son salut à la trachéotomie.

Depuis la publication du mémoire qu'on vient de lire, une belle observation de laryngite varicelleuse avec autopsie, en tout point semblable à notre deuxième observation, a été publiée par MM. Roger et Bayeux (*Bulletin de la Société anatomique*, avril 1897, p. 336).

Dans la thèse de doctorat de M. Harlez (Paris, 20 mai 1897, n° 343), on trouvera deux observations nouvelles, une de l'auteur (p. 19) et l'autre de M. Coupard (p. 46 et 53).

1. L. Boucheron. — *Loc. cit.*

II. — Un cas d'œdème infectieux des replis aryténo-épiglottiques. Virulence du staphylocoque doré trouvé dans ce cas.

Nous avons observé un cas très intéressant de laryngite intense, déterminant de l'œdème sus-glottique ; ce cas a été étudié par MM. Deguy et Detot qui ont publié le résultat de leurs recherches à la Société de pédiatrie (janvier 1904) ; nous reproduisons ici leur mémoire.

L'enfant B..., Maurice, âgé de dix-neuf mois, entre le 7 décembre 1903, le matin, au Pavillon de la diphtérie (hôpital des Enfants-Malades). Il n'a pas eu de maladie antérieure (ni rougeole, ni scarlatine, ni coqueluche). Les parents sont bien portants ; la mère, qui a subi la trachéotomie à l'âge de quatre ans, âgée actuellement de vingt-sept ans, ne présente aucune altération appréciable de l'appareil respiratoire, aucun signe de tuberculose.

L'enfant est un peu abattu depuis huit jours, mais il y a seulement vingt-quatre heures qu'est apparue de la gêne respiratoire. Cette difficulté de la respiration s'est accentuée progressivement pendant la journée d'hier et la nuit ; l'enfant a toussé, mais *la toux n'était pas rauque et la voix est toujours restée claire ;* il a pris le sein à plusieurs reprises et n'a pas vomi.

Au moment où l'enfant est amené à l'hôpital, on constate tous les signes d'une *dyspnée purement inspiratoire.* A chaque inspiration, il se produit une légère dépression sus-sternale, de la dépression sus-claviculaire et épigastrique ; néanmoins le tirage n'est pas très violent ; l'expansion thoracique est incomplète ; l'expiration se fait sans aucune gêne. La percussion thoracique est partout normale ; à l'auscultation il existe un bruit, d'origine laryngée, qui couvre le murmure vésiculaire et ne permet pas d'en apprécier les caractères ; on ne perçoit pas de râles, ni en arrière, ni en avant.

L'inspiration est accompagnée d'un bruit de cornage assez intense ; au contraire, l'expiration ne s'accompagne d'aucun bruit anormal. Il y a quarante mouvements respiratoires par minute, le pouls reste bon, mais rapide (158) ; il ne se produit pas de pouls paradoxal. La température est : 37°2.

La gorge est normale ; il n'y a aucun exsudat ; l'examen bactériologique est négatif au point de vue de la diphtérie. La dyspnée persistant et s'accentuant, on décide de faire le tubage (à 10 h. 1/2). Au moment du tubage, l'index gauche, cherchant les points de repère de l'orifice supé-

rieur du larynx, tombe sur une région œdématiée : *les replis aryténo-épiglottiques, la région inter-arythénoïdienne et l'épiglotte forment un bourrelet circulaire limitant étroitement l'orifice supérieur du larynx;* on ne perçoit que vaguement le sommet des aryténoïdes; l'exploration du pharynx ne révèle aucune tuméfaction anormale. L'introduction du tube est néanmoins facile (tube de 2 ans). Après le tubage, la dyspnée persiste, il n'y a plus de bruit inspiratoire, l'expiration se fait aisément; mais, non seulement il n'y a pas de diminution appréciable de la gêne inspiratoire, mais celle-ci continue à s'accentuer, si bien qu'à onze heures, c'est-à-dire une demi-heure après le tubage, l'asphyxie devenant subitement menaçante, on est obligé de faire la trachéotomie. Dans l'intervalle, l'enfant avait rejeté son tube, sans qu'on s'en fût aperçu. Est-ce à cette circonstance, ou bien au fait que les replis aryténo-épiglottiques recouvraient l'orifice du tube à chaque inspiration, que la dyspnée s'est aggravée rapidement; il n'a pas été possible de le préciser. Quoi qu'il en soit, la trachéotomie a été pratiquée immédiatement, sans qu'on ait eu le temps de prendre les précautions antiseptiques ordinaires. Après la trachéotomie, la dyspnée disparaît; l'enfant respire bientôt régulièrement et reste calme ; le soir, la température est : 38°8 ; la respiration est régulière.

8 *décembre.* — On constate encore, par le toucher, l'existence de l'œdème sus-glottique, sous forme d'un bourrelet assez dur entourant l'orifice supérieur du larynx. Il y a cinquante-deux mouvements respiratoires par minute; le pouls est assez fort, mais très rapide (180). A l'auscultation, on trouve une respiration soufflante dans toute la poitrine, due au retentissement du bruit canulaire. La température, de 37°6 le matin, s'élève le soir à 39°4. Il n'y a pas d'albumine dans l'urine.

9 *décembre.* — L'œdème laryngé est encore considérable; il a cependant diminué. Dans la gorge, on voit du pus assez abondant, il n'y a pas d'exsudat; la langue et la muqueuse buccale sont normales. Il n'existe pas d'œdème sous-cutané. Pouls = 160. Resp. = 44. A l'examen de la poitrine, on trouve quelques râles ronflants à gauche. Au moment où on change la canule, la respiration se fait facilement par la plaie trachéale, mais si on obture l'orifice, la dyspnée reparaît, l'air ne passant pas par le larynx. Les urines sont épaisses, rougeâtres et contiennent 0 gr. 75 d'albumine. L'enfant est allaité par sa mère, tète normalement et ne rejette pas son lait. Temp. 39°2 matin, 39°4 soir.

10 *décembre.* — La température reste élevée (39°2 le matin, 39°8 le soir); on ne trouve aucun signe de broncho-pneumonie. L'œdème a très peu diminué. On essaye de laisser respirer l'enfant sans canule; tant qu'on laisse la plaie trachéale ouverte, la respiration est facile, mais si on la ferme avec un tampon, la dyspnée se reproduit. On met un

tube court dans le larynx et on essaye de supprimer la respiration par la plaie trachéale : la dyspnée reparaît aussi intense. Aussi laisse-t-on la canule; il se produit plusieurs accès de toux déterminant la sortie, par la canule, d'un pus assez abondant. Le traitement consiste en bains chauds et inhalations d'oxygène. Le soir, la respiration est plus rapide. Dans la nuit la dyspnée augmente, bien que la canule ne soit pas bouchée; l'enfant se cyanose progressivement et il succombe à trois heures du matin.

Autopsie. — Le *sang du cœur*, recueilli après la mort, a été immédiatement cultivé.

L'autopsie, pratiquée le lendemain, donne les résultats suivants :

Larynx et trachée. — La portion de la muqueuse laryngée située au-dessus de la plaie trachéale est pâle et paraît œdématiée, particulièrement au niveau des cordes vocales supérieures et des replis aryténo-épiglottiques; à partir de la plaie trachéale, la muqueuse trachéo-bronchique est d'un rouge vif et, par places, existe un dépôt blanchâtre légèrement adhérent, non fibrineux, constitué par du pus concrété. Quelques ulcérations au niveau de la canule de trachéotomie. Cet aspect de la muqueuse se prolonge dans les bronches. La muqueuse des bronches est rouge; il y a un exsudat purulent dans les bronches grosses et moyennes.

Poumons. — Les poumons sont fortement congestionnés; ils crépitent à la pression et on ne trouve aucun noyau broncho-pneumonique. Par la pression, on fait sourdre, en quelques points seulement de la coupe, du pus qui sort des petites bronches. Les ganglions médiastinaux ne sont pas engorgés.

Cœur. — Le myocarde est normal; les ventricules contiennent un caillot gélatineux, ainsi que l'artère pulmonaire (caillots agoniques ou *post mortem*). Pas de péricardite.

Le *foie* présente à la coupe un aspect marbré; les autres organes ne présentent pas d'altération macroscopique appréciable.

Examen histologique. — Nous avons pratiqué l'examen histologique de tous les viscères et en voici le résultat :

Poumons. — On y trouve des lésions caractérisées par une congestion intense avec hémorragies, distension des artères et des veines. Par places, des ruptures de la paroi, n'existant qu'en certains points; d'autres parties étant absolument normales.

La muqueuse des bronches est infiltrée de leucocytes, mais modérément; l'épithélium n'est pas altéré et la lumière des bronches n'est pas oblitérée. Dans quelques bronchioles, cependant, la paroi est desquamée, il y a un exsudat muqueux assez abondant au milieu duquel on trouve des cocci isolés et de nombreux diplocoques.

Les vaisseaux, artères, veines, capillaires, sont gorgés de sang, à tel point que les parois des alvéoles sont au contact l'une de l'autre et que la cavité n'existe plus. Des ruptures vasculaires font une infiltration sanguine dans la trame du tissu interstitiel et l'hémorragie imbibe par places l'épithélium des bronches sus-lobulaires ou des alvéoles et le dissocie, en lui donnant une pigmentation jaune caractéristique.

En somme, *congestion*, *hémorragies interstitielles*, et, par places, *un peu de bronchite;* telles sont les lésions observées. Autour de quelques bronchioles, pourvues de cartilages, on voit des petits amas lymphoïdes qui nous paraissent devoir être rattachés à des ganglions microscopiques dont ils ont la structure et la trame.

Les artères qui entourent ces bronchioles ont leurs parois altérées; il existe, par endroits, de la péri-artérite très nette, soit diffuse, soit en foyer. Il existe de l'endartérite au niveau des points où s'est faite une hémorragie.

La méthode de Gram et la coloration au bleu de méthylène nous ont permis de trouver de nombreux microcoques, le plus souvent en diplocoques, en petits amas de plusieurs éléments avec courtes chaînes. Ils existent à l'exclusion de tout autre microorganisme. Ces microcoques se retrouvent surtout dans le sang des vaisseaux et dans le sang épanché.

Reins. — Lésions surtout congestives et hémorragiques. En quelques endroits, les tubuli contorti sont très altérés par l'épanchement sanguin, mais il n'existe, en somme, que peu de lésions. On retrouve les mêmes microorganismes que dans le poumon, surtout dans les foyers hémorragiques.

Foie. — Distension sanguine des veines sus-hépatiques. Pas de lésions cellulaires appréciables. Au niveau de quelques espaces portes, quelques foyers hémorragiques. Distension des artères hépatiques et des veines portes. Mêmes microorganismes que dans le poumon.

Rate. — Lésions similaires et mêmes microorganismes.

Trachée. — Inflammation de la muqueuse et abcès microscopiques de la muqueuse bourrés de cocci.

Région sus-glottique. — Lésions congestives et œdémateuses. Cocci.

Nous avons, *post mortem*, fait des cultures du sang du cœur pris immédiatement après la mort, et des cultures de la muqueuse trachéale, vers l'incision de la trachéotomie, au niveau de petites exulcérations de la muqueuse et nous avons trouvé le même microorganisme à l'état de pureté.

Sur gélose, colonies abondantes et épaisses, couleur de cuivre rouge; mais au bout de quelques jours, ces colonies deviennent opalescentes, puis presque transparentes. On obtient les mêmes résultats par des réensemencements successifs.

Sur gélatine, la liquéfaction lente commence à se faire au bout de quarante-huit heures, elle est lente, mais devient totale. Sur ce milieu, les propriétés chromogènes sont perdues.

Les tubes de *lait* que nous avons ensemencés ne se sont pas coagulés.

Sur bouillon ordinaire ou sur bouillon Martin, le milieu devient d'abord uniformément trouble, puis il se forme un abondant précipité au fond du tube, mais le bouillon ne s'éclaircit pas.

Sur sérum, il pousse abondammment des colonies blanches opalescentes.

Au *microscope* et sans coloration, il s'agit de cocci, le plus souvent groupés en diplocoques, animés de mouvements browniens assez intenses. Ils restent colorés par la méthode de Gram.

Le groupement des colonies sur gélose est surtout staphylococcique, mais il est moins net sur bouillon, où l'on observe surtout des diplocoques isolés, quelquefois placés bout à bout.

Nous avons inoculé ces cocci, et un premier lapin qui, ayant reçu 2 centimètres cubes d'une culture de vingt-quatre heures sur bouillon, a succombé au bout de dix-huit heures. A l'autopsie, nous n'avons constaté comme lésions intéressantes qu'une distension énorme du péricarde par du liquide sérofibrineux qui se coagule rapidement. Lésions congestives des divers organes. Les cultures nous firent retrouver dans le péricarde et les divers organes le même microorganisme à l'état de pureté. Nous avons recommencé la même expérience sur un autre lapin avec 1 centimètre cube. L'animal a succombé au bout de vingt et une heures, avec les mêmes lésions ; mais la distension du péricarde était surtout typique.

Nous avons fait des tentatives d'agglutination de ce microorganisme, elles sont restées négatives.

Il s'agissait donc, en somme, d'une variété *de staphylocoque doré très virulent, à propriétés œdématogènes*, comme le prouve l'expérimentation, et qui a certainement été la cause des accidents et de la mort de l'enfant, puisque nous avons retrouvé ce microorganisme dans les coupes des divers organes, et qu'il existait en cultures prises dans le sang du cœur pris immédiatement *post mortem*.

Fait important : au niveau des ulcérations trachéales, il avait tendance à se grouper pour faire des abcès miliaires intra-muqueux ; peut-être ce fait a-t-il tenu à la compression de la canule qui a favorisé les exulcérations.

En résumé, il s'agit dans cette observation d'un cas d'œdème de la glotte, survenu sans cause évidente chez un enfant de dix-neuf mois, que le tubage n'a pas pu améliorer et auquel

la trachéotomie n'a apporté qu'une amélioration passagère. Plusieurs points nous paraissent à signaler au point de vue du diagnostic et du traitement. Le diagnostic d'œdème de la glotte ne s'imposait pas d'emblée; aussi bien l'enfant avait-il été considéré comme atteint de croup; mais la conservation complète de le la voix, l'absence de raucité de la toux, l'absence d'angine, ce fait que la dyspnée était uniquement inspiratoire, permettaient l'éliminer le diagnostic de croup, et l'examen bactériologique a montré l'absence de bacille de Lœffler. L'adénopathie trachéo-bronchique pouvait réaliser ce syndrome par la paralysie des abducteurs de la glotte; mais, dans ce cas, il y a ordinairement de la dysphonie, et, d'autre part, la constatation directe de l'œdème sus-glottique ne laissait pas de doute sur la cause de la dyspnée, due au rapprochement inspiratoire des replis aryténo-épiglottiques.

En raison du siège laryngé de cette dyspnée, on était autorisé à tenter l'intubation; le tubage n'a pas suffi à faire disparaître la dyspnée; ni avant, ni après la trachéotomie, les tentatives faites pour laisser respirer l'enfant par le tube n'ont pas donné de résultat; il est probable que les replis œdématiés de l'orifice du larynx recouvraient l'orifice du tube à chaque inspiration et formaient obstacle à l'entrée de l'air, alors que l'expiration restait possible: la trachéotomie seule a fait disparaître la dyspnée; cependant, malgré la trachéotomie, l'enfant a fini par succomber, non à une broncho-pneumonie banale, mais à une septicémie dont la cause nous paraît évidemment due à la présence de la variété de staphylocoque doré que nous avons rencontrée dans les organes; sa virulence et ses propriétés œdématogènes constatées par l'œdème péricardique expérimental permettent de le considérer comme la cause de l'affection. En effet, l'enfant n'avait eu aucune scarlatine ni aucune néphrite antérieure; il n'avait pas absorbé de liquide brûlant; il n'avait pas d'abcès péri-laryngé.

Il nous paraît donc qu'il s'agit d'un cas d'œdème laryngé infectieux, primitif, dû à une variété de staphylocoque. Comment s'est produite l'infection? Nous ne saurions le dire; mais ce fait montre que, dans les nombreuses races de staphylocoques, il en est d'extrêmement virulentes.

III. — Dyspnées par hypertrophie du thymus.

Peu de questions ont donné lieu à des recherches aussi nombreuses et aussi contradictoires que l'hypertrophie du thymus. Cette altération ayant été parfois constatée chez des nourrissons morts subitement ou très rapidement, on a établi un rapport entre elle et les accidents observés. Mais la nature de ce rapport et même son existence ont donné lieu aux discussions les plus vives et aux assertions les plus opposées[1].

En fait, on a imputé à l'hypertrophie du thymus :

1° La *mort subite et imprévue* attribuée : *a*) à la compression brusque par la glande des nerfs ou des gros vaisseaux, compression déterminant, soit un spasme apnéique de la glotte, soit une syncope, soit une asphyxie immédiate; *b*) à un état de gonflement général des tissus lymphatiques coïncidant avec l'hypertrophie du thymus (état lymphatico-thymique de Paltauf); *c*) à un état toxique dépendant de l'augmentation, ou de la diminution, ou de la viciation de la sécrétion interne du thymus (sécrétion interne d'ailleurs hypothétique);

2° La *mort plus ou moins rapide par asphyxie*, précédée de dyspnée violente avec cornage et tirage, survenant brusquement ou après une période de cornage chronique datant de la naissance ou des premiers temps de la vie; on a supposé que ces accidents étaient dus à un rétrécissement de la trachée, comprimée par le thymus hypertrophié; mais cette supposition est encore très discutée.

Dans les cas du premier groupe, l'intervention directe du thymus ne nous paraît pas encore pleinement démontrée. Au

1. On en trouvera l'exposé dans les travaux suivants : Bonnet. « Thymus et mort subite ». *Province médicale*, 1899, p. 421, 435 et 445. « Les fonctions du thymus d'après la pathologie et la thérapeutique ». *Gaz. des hôp.*, 1899, 9 et 16 décembre, nos 140 et 143. — Voir aussi Ghika. « Étude sur le thymus ». *Thèse*, Paris, 1901, no 494. — Targhetta. « Étude sur le thymus, envisagée spécialement au point de vue de la médecine légale ». *Thèse*, Paris, 1902. — M. Pfaundler. « Pathologie du thymus. » *Traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby*. 2e édition, t. III, p. 243, 1904.

contraire, nous avons pu nous assurer : 1° que l'hypertrophie brusque de cette glande pouvait bien engendrer une trachéosténose aiguë entraînant rapidement la mort par asphyxie; 2° que l'hypertrophie chronique du thymus est une des causes du cornage congénital chronique des nourrissons. Les deux cas dont nous allons donner la relation sont, croyons-nous, parmi les premiers vraiment probants qui aient été publiés.

Ils nous permettent d'établir deux formes parmi les dyspnées par trachéosténose thymique : 1° une forme aiguë, dans laquelle une asphyxie à marche très rapide succède à la compression brusque de la trachée par un thymus déjà gros, qui se congestionne subitement; 2° une forme chronique avec paroxysmes, représentée par le cornage congénital chronique, que détermine la compression permanente de la trachée par un thymus hypertrophié.

A. — *Asphyxie suraiguë mortelle par hypertrophie du thymus, chez une fillette de deux mois et demi*[1].

Suzanne C..., âgée de deux mois et demi, est apportée à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, le 17 mai 1894, à une heure de l'après-midi, dans un état extrêmement grave; elle présente des signes très prononcés d'asphyxie. Sa mère, âgée de vingt-neuf ans, est bien portante ; elle a déjà perdu un enfant de vingt-deux mois qui a succombé à une méningite. Son grand-père maternel serait mort, à l'âge de quarante-huit ans, de tuberculose. Aucun renseignement sur le père.

Suzanne C... est née à terme; elle a été nourrie au sein par la mère jusqu'à l'âge de sept semaines; puis elle a été élevée au biberon. Elle n'a pas présenté de troubles digestifs.

Au commencement du mois de mai, on a remarqué que l'enfant était constipée et toussait un peu.

Le 3 mai, elle aurait eu une convulsion qui ne se serait pas renouvelée. Le 16 mai, elle présente de l'inquiétude, de l'agitation ; il semble à la mère que son enfant dépérit, que son visage s'altère. Le lendemain 17 mai, l'enfant étouffe, suffoque, et on la conduit à l'hôpital, à une heure de l'après-midi. L'interne du service, M. Rudault, l'examine; il constate que l'enfant est inerte, sans réaction, sans cris, les extrémités

1. Présenté à la *Soc. méd. des hôp.*, 25 mai 1894.

sont cyanosées, les lèvres bleuâtres. La respiration est accélérée, faible, difficile; il y a du tirage, et la respiration est expiratrice; mais l'auscultation ne décèle rien d'anormal; il n'y a aucun signe de diphtérie. On donne un bain sinapisé; on fait une injection d'éther, puis une injection de caféine. Mais l'asphyxie fait des progrès, et l'enfant succombe à cinq heures de l'après-midi, quatre heures après son entrée à l'hôpital. Au moment de l'entrée à l'hôpital, la température rectale était à 36°8; un peu avant la mort, elle était à 38°5.

L'*autopsie* a été faite le samedi 19 mai. Nous avons été frappé d'abord de l'aspect extérieur du cadavre; c'est celui d'un bel enfant, bien développé, bien nourri, dont le ventre a un volume normal; le poids du corps est de 5 kil. 300; la taille est de 60 centimètres. Les pieds et les mains sont d'un bleu noirâtre; les lèvres sont violettes; la peau présente par places des sugillations sanguines. Il n'est pas douteux que l'enfant est morte d'asphyxie.

Dès qu'on a incisé la peau du cou et qu'on commence à ouvrir la poitrine, on voit une masse de tissu qni fait hernie derrière la poignée du sternum, et l'externe qui fait l'autopsie, M. Thoyer, croit d'abord que c'est le poumon emphysémateux qui fait saillie [1]. Or, cet organe qui faisait hernie n'était autre que le thymus extrêmement hypertrophié.

Avant de l'extraire, on constate qu'il existe nettement un aplatissement de la trachée à l'union de sa portion cervicale avec sa portion thoracique; cet aplatissement disparaît en partie lorsque le thymus a été dégagé; cependant, au point comprimé, il reste une dépression assez marquée et le tissu de la trachée paraît moins résistant; du reste, la trachée ne présente aucune altération. Ces dernières constatations permettent de penser que la compression s'est faite brusquement et que l'hypertrophie du thymus a dû se produire — ou tout au moins s'accroître — très rapidement.

Le thymus présente une hypertrophie qui est surtout prononcée dans la portion thoracique. Son poids est de 31 grammes. Sa longueur totale est de 8 centimètres; celle de la portion cervicale est de 3 cent. 1/2; celle de la portion thoracique est de 4 cent. 1/2. La largeur de la portion cervicale est de 3 centimètres; celle de la portion thoracique est de 6 centimètres. La plus grande épaisseur se trouve au niveau de la portion thoracique et atteint 2 centimètres.

Le thymus est très rouge, très congestionné et présente, par places, de petites ecchymoses.

1. Chez le nouveau-né, dit Billard, l'aspect général du thymus n'est pas sans analogie avec celui d'un troisième poumon qui serait placé entre les deux autres et ne recevrait aucune ramification bronchique.

En dehors de l'hypertrophie du thymus, on ne trouve d'autres lésions que celles de l'asphyxie : sang très noir, cœur très dilaté, stase veineuse dans les viscères, surtout aux deux bases du poumon. Nous remarquerons en particulier l'absence d'hypertrophie des organes lymphatiques (ganglions, rate, etc.) qui caractérise, pour Paltauf, l'état lymphatico-thymique.

Le premier point à relever dans cette observation est celui-ci : la mort a dû être causée par l'hypertrophie du thymus d'une manière toute mécanique.

Le thymus était énorme, il pesait 31 grammes. — Le poids du thymus aux différents âges n'a pas encore été exactement déterminé [1]; mais, en prenant le chiffre maximum parmi ceux qui ont été donnés comme représentant le poids normal du thymus, chez un enfant de deux mois et demi, on voit que le thymus de notre fillette pesait trois fois plus qu'à l'état normal. Quant à son volume, il m'a paru que, dans la portion thoracique surtout, il était trois ou quatre fois plus considérable qu'à l'état normal.

Ce thymus hypertrophié comprimait la trachée d'une manière évidente; il l'aplatissait d'avant en arrière, de telle façon que l'air ne passait plus qu'à travers une fente transversale très étroite. Ces lésions permettent de comprendre les accidents observés pendant la vie; l'enfant est morte étouffée, avec les signes d'une asphyxie suraiguë progressive. L'autopsie n'a révélé aucune autre altération capable d'expliquer la terminaison fatale.

Quant à la lésion du thymus, c'est une hyperplasie simple. L'hyperémie qui s'y joint semble s'être produite brusquement, peu de temps avant la mort, dont elle a été la cause déterminante. Les petites suffusions sanguines que l'on constate dans le parenchyme glandulaire sont dues à l'asphyxie.

Aucune hypothèse n'est possible à l'heure actuelle sur les causes de l'hypertrophie du thymus, lésion isolée, et se produisant chez un enfant en bonne santé. Le mieux est de reconnaître notre ignorance à ce sujet.

En résumé, notre observation prouve que, chez les nourrissons,

1. Voir à la suite de ces observations, la note sur le poids et les dimensions du thymus.

le thymus hypertrophié peut comprimer la trachée et que cette compression peut acquérir un degré suffisant pour entraîner la mort par asphyxie.

B. — *Cornage congénital chronique. Hypertrophie du thymus. Syphilis héréditaire* [1].

Le 12 juin, vers 10 heures du soir, on apporta à l'hôpital des Enfants-Malades l'enfant Maurice S..., âgé de quinze mois. Il a une dyspnée intense, accompagnée de tirage inspiratoire. On le dirige sur le pavillon de la diphtérie, où on l'intube avec un tube court, mais la dyspnée persiste avec les mêmes caractères ; on enlève le tube. Vingt minutes après, la dyspnée et les signes d'asphyxie persistant, on lui met un tube long. Ce second tubage ne paraît pas soulager beaucoup le malade ; on enlève encore le tube long au bout d'une dizaine de minutes. On applique des compresses chaudes sur le cou et on donne un bain sinapisé.

Mais, vers 11 heures du soir, la dyspnée étant toujours très accusée, on procède à un troisième tubage avec un tube long ; la dyspnée n'est guère modifiée ; vingt-cinq minutes après on enlève le tube et, en présence d'une situation que tout porte à croire désespérée, on fait la trachéotomie. La canule en place, l'enfant a toujours de la dyspnée ; cependant, il semble respirer un peu moins mal. Sa température est de 39°8. Entre deux tubages, on avait injecté 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Le lendemain matin, 13 juin, j'examine l'enfant : aucune trace d'exsudat sur la gorge ; un peu d'adénopathie sous-maxillaire ; à l'auscultation, râles ronflants et râles muqueux à grosses et à petites bulles, disséminés partout ; la canule est encombrée de mucosités. Dyspnée accusée ; respiration fréquente ; bruit canulaire assez fort ; tirage encore appréciable. Le sujet est pâle ; son corps est petit, maigre ; la figure est éveillée et exprime la souffrance. Pas d'albuminurie. La température est de 40°2. Pouls très rapide, mais assez bien frappé.

La mère n'étant pas revenue encore à l'hôpital, nous n'avons sur le passé que les renseignements sommaires recueillis au moment de l'entrée ; l'enfant avait une grande gêne de la respiration depuis le 7 juin ; au moment du premier tubage, sa toux était un peu rauque et sa voix était claire.

En raison de la fièvre intense et des signes d'auscultation, nous éta-

1. Cette observation a été rédigée d'après les notes de M. Le Play, interne du service. Elle a fait l'objet d'une présentation à la *Soc. de péd.*, décembre 1904.

blissons le diagnostic de broncho-pneumonie compliquant une sténose laryngée, probablement d'origine diphtérique. Nous attribuons le défaut de soulagement par le tubage et la trachéotomie à la coexistence de la broncho-pneumonie.

Nous prescrivons une nouvelle injection de 5 centimètres cubes de sérum antidiphtérique et des enveloppements du thorax avec la compresse mouillée.

Le 14 juin, nous apprenons que l'examen bactériologique du mucus pharyngé n'a pas révélé la présence du bacille de la diphtérie. La situation est un peu meilleure ; les signes d'auscultation se sont notablement amendés ; la dyspnée est moindre ; mais la respiration est toujours bruyante et il y a toujours du tirage.

Les jours suivants la température s'abaisse à 38 degrés et, le 15, nous tentons l'ablation de la canule. L'enfant reste trois heures sans canule ; il a toujours de la dyspnée et on remarque que la respiration reste un peu bruyante et s'accompagne encore d'un certain degré de tirage ; mais la dyspnée est assez légère pour ne pas nous inquiéter. Au bout de trois heures, l'enfant pleure, suffoque et la canule est remise en place.

L'enfant avale d'ailleurs difficilement ; il tousse dès qu'on lui fait prendre du lait ; même on voit parfois le lait revenir par la plaie trachéale.

Le 19, la température remonte à 39°9 et nous percevons à la base du poumon droit des râles muqueux à bulles très fines et à bulles moyennes. La dyspnée a toujours les mêmes caractères. Nous reprenons les enveloppements du thorax avec la compresse mouillée et nous prescrivons une potion à l'ergotine et à la strychnine. En même temps, nous enlevons la canule trachéale et nous plaçons un tube long qui est laissé jusqu'au 21. La dyspnée diminue rapidement après ce tubage et la fièvre baisse. Le 23, la température est normale, et les signes de broncho-pneumonie disparaissent. Depuis son entrée à l'hôpital, l'enfant n'a jamais mieux respiré que pendant cette dernière période de tubage.

A partir du 21 juin, l'enfant reste sans tube et sans canule et la plaie de trachéotomie se cicatrise assez rapidement.

Mais c'est à partir de ce moment que nous observons des troubles de la respiration, qui, rapprochés des symptômes précédemment constatés, nous font établir le diagnostic de cornage chronique. La respiration reste toujours gênée et bruyante. Même quand le malade est tranquille, on perçoit un léger *cornage*, qui est à la fois inspiratoire et expiratoire, mais qui est bien plus accusé à l'*inspiration* : il y a en même temps une légère dépression inspiratoire sous-sternale, sous-costale et intercos-

tale ; presque pas de dépression du creux sus-sternal. Le cornage et la dyspnée s'accusent énormément quand l'enfant pleure et se met en colère ; il se produit même des crises de suffocation avec commencement d'asphyxie ; alors le cornage s'entend au loin. Les crises sont assez fréquentes ; elles obligent à prendre le petit malade dans les bras, à le promener et à le bercer. Le cornage est plus fort quand l'enfant est dans le décubitus horizontal ; il s'accuse surtout pendant le sommeil ; une nuit, il a réveillé la surveillante, dont la chambre est située au-dessus de la pièce où était couché l'enfant.

Le cornage persiste quand on ferme les narines. Nous n'avons pas trouvé de végétations adénoïdes. L'exploration avec le doigt de l'orifice supérieur du larynx ne nous a pas permis de sentir la malformation vestibulaire à laquelle on rapporte le stridor congénital des nouveau-nés. Nous craignons donc que la dypsnée avec cornage et tirage, avec voix claire, ne soit due à une adénopathie trachéo-bronchique ayant déterminé une compression de la trachée.

En interrogeant alors la mère, nous avons appris que l'*enfant cornait ainsi depuis sa naissance*. Quand il était bien portant, il ne cornait guère que pendant le sommeil ou quand il se mettait en colère. Mais, quand il avait le moindre rhume, la moindre bronchite, le cornage était très appréciable pendant le jour et il se produisait quelquefois des accès de suffocation.

C'est à l'occasion d'une broncho-pneumonie contractée au mois de juin que la dyspnée prit un caractère alarmant et que l'enfant fut conduit à l'hôpital.

Nous n'avons rien relevé dans les antécédents héréditaires ; les parents se disent bien portants ; ils n'ont eu que cet enfant, qui est né à terme.

Notons que l'enfant n'est pas rachitique et qu'il ne présente pas nettement la déformation thoracique qu'on trouve assez souvent dans le stridor congénital et qu'on attribue aux efforts respiratoires. Pendant que l'enfant était sous notre surveillance, nous n'avons pas relevé de troubles digestifs. Les organes de l'abdomen ont été trouvés normaux. Jamais d'albumine dans les urines.

Néanmoins, l'état de la nutrition est peu satisfaisant ; l'enfant ne marche pas et n'est pas plus gros qu'un nourrisson de sept ou huit mois.

Le malade a séjourné à l'hôpital environ un mois. Durant sa convalescence, il s'est produit le 14 juillet une éruption pemphigoïde à bulles discrètes, siégeant surtout sur le tronc, avec élévation de la température (38°2). Cette éruption a disparu très vite.

Le 18 juillet, nous rendons le petit malade à sa mère, en recommandant à celle-ci de nous le ramener de temps en temps.

Somme toute, nous nous étions trouvés en présence d'un cas de cornage congénital à caractères spéciaux. N'ayant pas trouvé de malformation du vestibule laryngé par l'exploration digitale, nous nous demandions si ce cornage n'était pas dû à une adénopathie trachéo-bronchique.

Il y avait plus de deux mois et demi que cet enfant avait quitté l'hôpital, lorsque le 2 octobre, dans la soirée, mon interne, M. Le Play, fut appelé en toute hâte à la salle d'admission pour un enfant qui asphyxiait. M. Le Play accourut et reconnut le petit malade qui, trois mois auparavant, nous avait donné tant de souci. Il était cyanosé et sa respiration se réduisait à une sorte de hoquet rare et peu perceptible. Il mourut dans le trajet de la porte à la salle d'opération; par acquit de conscience, on fit une trachéotomie et on pratiqua la respiration artificielle. Mais on ne put le ranimer.

Autopsie (faite le 4 octobre). — Nous pouvons résumer les résultats principaux de l'autopsie de la manière suivante : *aucune malformation et aucune lésion du larynx ; pas d'adénopathie trachéo-bronchique ni de tuberculose ; hypertrophie du thymus ; lésions syphilitiques de la rate.*

Organes thoraciques. — Au moment où, pour ouvrir le thorax et recueillir en même temps le larynx et la trachée, on fait une incision sur la ligne médiane du cou, on voit tout d'un coup une masse spongieuse, rouge brun, faire hernie au-dessus de la poignée du sternum ; c'est le thymus hypertrophié qui jaillit ainsi et il est permis de s'assurer sur place qu'il exerce une compression sur la trachée. Le thorax est alors ouvert. Le thymus pèse 22 grammes ; sa hauteur est de 11 centimètres ; sa largeur de 4 cent. 1/2 et son épaisseur maxima atteint près de 2 centimètres. Ces dimensions paraissent surtout exagérées si on les compare à l'émaciation du corps dont le poids ne devait pas excéder 7 kilogrammes ; on sait en effet que le thymus est atrophié chez les sujets amaigris et cachectiques.

Au lieu de sa couleur gris pâle et de sa consistance molle, la glande est rouge foncé, assez consistante et ne présente pas d'autre altération à l'œil nu qu'une hyperémie très marquée.

Poumons, plèvres et ganglions trachéo-bronchiques tout à fait normaux, sans aucune trace de tuberculose.

Cœur normal, à l'exception de la *persistance du trou de Botal.*

Larynx : ne présente aucune lésion ; l'orifice supérieur n'offre pas de malformation ; l'épiglotte et les replis aryténo-épiglottiques ont leur forme naturelle. Cicatrice linéaire répondant à la première trachéotomie ; l'incision de la seconde se trouve tout à côté de la première.

La *trachée*, une fois hors du thorax, ne présente pas de trace de la

compression que nous avons pu constater quand tous les organes étaient en place avant l'ouverture du thorax.

Le *corps thyroïde* est normal.

Organes abdominaux. — On trouve dans la cavité péritonéale un peu de liquide jaunâtre. L'estomac est très dilaté. Le foie, l'intestin et les ganglions mésentériques sont normaux ; de même les reins et les capsules surrénales.

La *rate* est un peu grosse ; elle est recouverte de plaques nacrées indiquant une *périsplénite scléreuse.* A la coupe, elle se montre farcie de nodules blancs, opaques, un peu durs, dont le volume varie de celui d'un grain de chènevis à celui d'une petite lentille. Cet aspect est caractéristique de la syphilis ; il s'agit de nodules gommeux.

L'*examen microscopique* de la rate et du thymus a été pratiqué par M. Deguy.

Examen histologique de la rate. — Les coupes de la rate ont été colorées avec le bleu de méthylène, la thionine, l'hématoxyline-éosine, le triacide d'Ehrlich. On est d'abord frappé des dimensions considérables des corpuscules de Malpighi ; beaucoup sont quatre ou cinq fois plus gros qu'à l'état normal ; ce sont eux qui correspondent aux nodules blancs opaques visibles à l'œil nu. En second lieu, on relève des altérations artérielles très importantes ; l'artère du corpuscule a ses parois très épaissies : l'endothélium de la tunique interne est gros, cubique ou déformé, nettement en prolifération ; ses cellules rétrécissent et parfois oblitèrent la lumière de l'artère ; la tunique adventice est doublée d'épaisseur ; en traitant des coupes par le violet de méthyle 6 β, on obtient par places une coloration rouge de cette tunique adventice, qui indique un commencement de *dégénérescence amyloïde.*

Les corpuscules de Malpighi sont bourrés de cellules, beaucoup plus tassées à la périphérie qu'au centre ; les cellules qui les constituent sont de deux ordres : lymphocytes ordinaires et leucocytes mononucléaires, de volume double ou triple de celui des lymphocytes, avec protoplasma assez abondant, sans granulations, à contour irrégulier ; ces dernières cellules sont plus abondantes que les lymphocytes.

Les veines de la pulpe splénique sont très distendues, la pulpe est elle-même remplie de sang ; on y voit beaucoup de globules dégénérés et de granulations pigmentaires.

En somme, congestion et hémorragies de la pulpe ; infiltration et gonflement des corpuscules de Malpighi, représentant une véritable formation gommeuse ; lésions des artères, caractéristiques de la syphilis, avec un léger degré de dégénérescence amyloïde de l'adventice.

Ces lésions sont certainement d'origine syphilitique. La recherche du bacille de Koch sur des coupes est restée négative.

Examen histologique du thymus. — Les coupes ont été colorées avec les mêmes réactifs que précédemment. Elles montrent que le tissu lymphoïde est formé de cellules rondes très serrées; les travées fibreuses sont nombreuses et épaisses ; dans ces travées, les veines sont gorgées de sang. Les artères ne paraissent pas altérées ; peut-être l'adventice est-elle un peu épaissie.

Les corpuscules de Hassal sont très peu nombreux.

Les cellules du parenchyme sont presque toutes des lymphocytes ; on voit cependant quelques cellules, trois ou quatre fois plus grandes, à contour plus ou moins nettement polygonal, mononucléées, situées autour des travées conjonctives et paraissant être des cellules endothéliales de capillaires. Il existe aussi des *mastzellen* avec une poussière de granulations colorées en rouge grenat par la thionine. Pas de foyers hémorragiques.

En somme, les lésions du thymus sont celles d'une hyperplasie simple avec congestion.

I. — On ne peut douter que, dans le cas présent, le cornage congénital chronique était sous la dépendance d'une hypertrophie du thymus déterminant une compression de la trachée. Aucune autre cause ne peut être invoquée ; le larynx ne présentait aucune malformation ou lésion ; il n'y avait pas d'adénopathie trachéo-bronchique. L'action compressive du thymus sur la trachée nous fut démontrée d'abord par une particularité de l'autopsie que nous avons relevée dans le cas précédent et qui nous paraît mériter l'attention ; quand on eut fait l'incision du cou sur la ligne médiane, après section de l'aponévrose cervicale, nous vîmes jaillir en quelque sorte le thymus sous forme d'une masse spongieuse d'une couleur rouge brun. Avant d'avoir enlevé le plastron sterno-costal, nous pûmes nous assurer que la trachée était réellement comprimée par la glande hypertrophiée. A la vérité, quand nous eûmes isolé la trachée, nous ne la trouvâmes pas aplatie ; mais chez le jeune enfant, ce conduit est très élastique et reprend sa forme dès qu'aucune pression ne s'exerce sur lui [1].

1. Un fait intéressant à ce point de vue est celui-ci rapporté par Bowaird. (*Arch. of Pediatrics*, octobre 1904.) Un enfant meurt avec des symptômes de dyspnée. A l'autopsie on trouve un grosse tumeur (fibro-lipome) entre la trachée et l'œsophage. Alors qu'il y avait eu pendant la vie des symptômes évidents de compression de la trachée, à l'autopsie on ne trouva aucune trace de cette com-

Puisqu'il est démontré que le cornage provenait d'une trachéosténose par hypertrophie du thymus, il importe de relever quels étaient, dans ce cas, les caractères du trouble respiratoire. Le cornage s'était montré dès les premiers temps de la vie ; il était inspiratoire et expiratoire, mais il prédominait nettement à l'inspiration ; c'était un bruit d'un timbre grave, mieux défini par le mot « cornage » que par le mot « stridor » ; il s'accompagnait d'un léger tirage inspiratoire des parties molles du thorax, plus marqué vers les hypocondres qu'au creux sus-sternal; il n'y avait pas de déformation thoracique. Le cornage était léger, ou à peine appréciable, quand l'enfant était éveillé et tranquille. Il devenait très fort quand il s'agitait et pleurait; il était plus fort dans le décubitus horizontal ; il s'exagérait toujours pendant le sommeil. Ces recrudescences se transformaient en violentes crises dyspnéiques avec asphyxie sous l'influence d'une légère bronchite. Une de ces crises a exigé le tubage et la trachéotomie; une autre a déterminé la mort par asphyxie suraiguë. La voix est toujours restée claire.

Nous devons relever le rôle important que paraît avoir joué la congestion dans les accidents que nous avons observés. Les crises de dyspnée plus ou moins violente qui survenaient de temps en temps étaient dues sans doute à des poussées hyperémiques de la glande hypertrophiée et peut-être, après les insuccès du tubage, la trachéotomie n'a-t-elle àmené un soulagement relatif que par la saignée qu'elle a provoquée.

Remarquons aussi que, lorsqu'un thymus hypertrophié n'est pas assez gros pour produire un bruit de cornage, il peut, vraisemblablement, sous l'influence d'une congestion subite et violente, provoquer une trachéosténose capable de déterminer une asphyxie très rapide; c'est ce qui a dû se passer dans le cas précédent.

Dans le cas présent, nous avons pu constater également cette hyperémie en examinant le thymus à l'œil nu et au microscope;

pression. Par contre, pendant la vie, on n'avait pas noté de dysphagie, et pourtant l'œsophage était comprimé et même dilaté au-dessus de la compression.

mais il est vraisemblable qu'elle s'atténue après la mort, comme tous les phénomènes congestifs, et ce que nous voyons sur le cadavre ne peut donner la mesure de la congestion qui s'est produite durant la vie.

Relevons aussi la prédisposition à la bronchite et à la broncho-pneumonie que paraît avoir déterminée la compression de la trachée par le thymus hypertrophié ; depuis sa naissance, l'enfant était sujet à s'enrhumer facilement et il toussait fréquemment. Chaque crise de ce genre aggravait le cornage et devait coïncider avec une hyperémie du thymus. Il est probable que l'hypertrophie de cette glande favorisait le développement de la bronchite en gênant la circulation trachéale et que, à leur tour, les poussées de bronchite favorisaient le développement de la congestion thymique.

Une question doit nous arrêter maintenant : celle de l'influence du tubage et de la trachéotomie dans ce cas de cornage thymique. La compression de la trachée par le thymus ne peut guère s'exercer qu'au niveau du détroit supérieur du thorax. Il y a là, suivant l'expression de Grawitz, un espace critique ; sur les squelettes de nourrissons, la distance entre la colonne vertébrale et la partie supérieure du sternum est en moyenne de 2 centimètres ; or, le thymus hypertrophié atteint parfois une épaisseur égale. Dans ces conditions, on conçoit que le cornage thymique ne puisse pas être soulagé par l'introduction d'un tube court ni même par celle d'une canule trachéale ; mais, théoriquement, il doit disparaître par l'introduction d'un tube long, puisque celui-ci descend presque jusqu'à la bifurcation de la trachée. Quand notre malade est entré à l'hôpital, il était atteint de broncho-pneumonie et il n'est pas surprenant que sa dyspnée n'ait été soulagée ni par le tube court, ni par le tube long, ni par la canule trachéale. Mais, par la suite, lorsque j'ai voulu lui enlever la canule, je l'ai remplacée par un tube long et c'est à ce moment qu'il a paru le mieux respirer. Je dois dire que, comme nous étions loin de soupçonner l'existence d'une hypertrophie du thymus, nous avons simplement relevé le fait, sans l'analyser complètement. Nous avons donc observé dans des conditions peu favorables et, dans

l'avenir, il y aura lieu de vérifier si le cornage thymique est soulagé par l'introduction d'un tube long. On pourrait tirer de cette vérification un moyen de diagnostic et un moyen de traitement du cornage thymique.

Un autre symptôme qu'on peut prévoir, *a priori*, c'est que, au moment où une poussée congestive exagère le volume du thymus, il doit exister un certain degré de dysphagie, par compression œsophagienne. Le seul fait que nous relevons à cet égard dans notre observation, c'est que, pendant les premiers temps de son séjour à l'hôpital, l'enfant avalait mal et que le lait revenait parfois par la plaie de trachéotomie.

Tels sont les caractères que nous avons constatés dans ce cas de cornage thymique.

II. — L'observation que nous rapportons est la première, ou tout au moins une des premières, qui démontre, *par une autopsie*, l'existence d'un cornage congénital chronique déterminé par l'hypertrophie du thymus. Ce n'est pas que l'on n'ait déjà accusé le thymus hypertrophié de pouvoir provoquer une gêne chronique de la respiration. On a fait intervenir l'hypertrophie de cette glande dans la genèse de troubles variés.

L'hypertrophie du thymus a été accusée, peut-être à tort, d'être une cause de mort subite, par un mécanisme d'ailleurs inexpliqué. Elle a été accusée de pouvoir produire des accidents dyspnéiques aigus, mortels, dont le mécanisme a été discuté ; mais nous croyons avoir rapporté une des premières observations qui prouvent que ces accidents peuvent dépendre d'une compression brusque et violente de la trachée. Elle pourrait aussi empêcher l'établissement de la respiration chez le nouveau-né et être une cause de l'asphyxie congénitale (Perrin de la Touche). Enfin, Friedleben et d'autres ont avancé, sans pouvoir entraîner la conviction, que l'hypertrophie du thymus était capable de déterminer des troubles respiratoires chroniques M. Avellis a même soutenu qu'elle était la cause habituelle, sinon unique, du stridor congénital du nourrisson ; il se fonde surtout sur ce que trois enfants ont été guéris de leur stridor, après avoir été opérés respectivement par Rehn, Kœnig et Glocker, qui pratiquèrent le dégage-

ment du thymus, en firent l'ablation partielle ou le fixèrent au sternum[1]. Depuis, un cas semblable a été rapporté par Perrucker[2]. Enfin, M. Hochsinger a soutenu la même opinion que M. Avellis, en se fondant sur ce que, dans presque tous les cas de stridor congénital, la radioscopie montre qu'il existe une hypertrophie du thymus[3].

L'observation que nous rapportons est, comme nous le faisions remarquer, une des premières où l'autopsie a permis de vérifier que l'hypertrophie du thymus peut être une cause de cornage congénital chronique.

Toutefois, il ne nous semble pas qu'on puisse accepter la théori l'Avellis et considérer le stridor congénital comme étant toujours la conséquence de l'hypertrophie du thymus. Toutes les respirations bruyantes qui datent de la naissance ou des premiers temps de la vie n'appartiennent vraisemblablement pas au même type. Si elles ont certains caractères communs, comme l'intégrité de la voix, une marche chronique avec paroxysmes dyspnéiques, l'absence habituelle de signes stéthoscopiques, on peut, d'après d'autres caractères, distinguer entre elles diverses formes qui paraissent dépendre de causes différentes.

Il est une première forme dont l'existence paraît bien établie : c'est le *stridor congénital des nouveau-nés lié à une malformation du vestibule laryngé* (rapprochement des bords de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques, entraînant un rétrécissement de l'orifice supérieur du larynx). M. Variot a contribué à établir l'existence de ce type[4]. Or, ce stridor diffère par bien des caractères du cornage thymique que nous avons décrit. Le bruit est presque exclusivement inspiratoire ; les crises dyspnéiques et cyanotiques sont moins graves que dans notre cas ; elles sont soulagées par le tubage, même avec un tube court. A défaut d'un

1. *Arch. f. Laryngol.*, 1898, t. VIII, n° 3, p. 326.
2. *Soc. de méd. de Magdeburg*, 1899.
3. C. Hochsinger. — « Stridor thymicus infantum. Eine pädiatrisch-radiologische Studie ». Wien, 1904. (Nous n'avons eu connaissance de ce travail qu'après avoir présenté notre observation à la Société de pédiatrie.)
4. Bruder. — « Contribution à l'étude du stridor laryngé congénital ». *Thèse*, Paris, 1901.

examen laryngoscopique difficile à pratiquer chez les jeunes enfants, l'exploration digitale de l'orifice supérieur du larynx, familière à ceux qui ont l'habitude du tubage, permettra de reconnaître la malformation vestibulaire, cause de cette variété de stridor.

On admet que le stridor congénital par malformation vestibulaire est susceptible de disparaître après la deuxième année, du fait seul des progrès de la croissance. Il est à croire que le cornage thymique peut également disparaître après la deuxième année, du fait de l'atrophie physiologique de la glande ; mais ce n'est encore qu'une hypothèse qui a besoin d'une confirmation par les faits.

Le cornage dû à une compression de la trachée ou des bronches, surtout au voisinage de la bifurcation, par des *ganglions hypertrophiés du médiastin*, est connu depuis longtemps. Mais nos collègues Variot et Guinon[1] nous ont appris à ce sujet des faits très intéressants et qui étaient peu ou pas connus autrefois. S'il est vrai que le cornage adénopathique ne se montre en général qu'après le troisième ou le quatrième mois, M. Guinon nous a montré qu'il pouvait apparaître dès le premier mois. S'il est vrai également que ce cornage, trahissant une grosse lésion tuberculeuse des ganglions du médiastin, précède en général la mort de quelques jours, les observations de nos collègues le montrent compatible avec une durée assez longue et même comme pouvant disparaître ou s'améliorer. En présence d'un cornage congénital chronique, il y aura donc lieu de penser à la possibilité d'une adénopathie trachéo-bronchique. A défaut des signes physiques et fonctionnels de cette affection, la radiographie permet parfois de déceler les gonflements ganglionnaires du médiastin. De plus, M. Variot a attiré l'attention sur un signe qui, s'il est constant, sera d'un grand secours pour le diagnostic : le caractère exclusivement expiratoire du cornage adénopathique. Pour expliquer ce caractère, il suppose que la masse ganglionnaire, lors de l'affais-

1. Variot et Bruder. — « Cornage expiratoire bronchitique des jeunes enfants ». *Soc. de péd.*, 23 février 1904, p. 51. — Variot. « Deux nouveaux cas de cornage bronchitique expiratoire ». *Soc. de péd.*, 15 mars 1904, p. 85. — Guinon. « De l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse des jeunes nourrissons ». *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, décembre 1904.

sement thoracique dans l'expiration, comprime plus fortement la bronche, tandis que, dans l'inspiration, elle est attirée excentriquement par l'ampliation thoracique et n'exerce pas de compression. M. Guinon n'a pas relevé le caractère *exclusivement* expiratoire du bruit entendu à distance ; mais, dans ces observations, le cornage, s'il s'entendait parfois à la fin de l'inspiration, n'en était pas moins tout à fait prédominant à l'expiration. De plus, il disparaissait presque complètement pendant le sommeil, et, dans un cas, il diminuait quand on inclinait l'enfant en avant.

Nous ne signalerons le ronflement des adénoïdiens que pour dire qu'il faudra toujours y penser en cas de respiration bruyante chronique des nourrissons ; on le reconnaîtra à son timbre et à sa disparition par l'occlusion des narines (qu'on doit réaliser sans pincer le nez, mais simplement en appuyant la pulpe des doigts sur les deux orifices). Le toucher pharyngien lèvera tous les doutes, s'il en subsiste.

III. — Nous devons nous demander maintenant quelle était la cause de l'hypertrophie du thymus dans notre cas. On ne relevait pas ici cette corpulence du malade et cette tuméfaction de la plupart des organes lymphatiques qui caractérisent ce que Paltauf a appelé l'*état lymphatico-thymique*.

Par contre, la rate présentait des lésions révélant d'une manière incontestable une syphilis que rien, pendant la vie, n'avait permis de soupçonner (périsplénite, nodules gommeux, lésions artérielles). Ces lésions étaient d'ailleurs isolées, ce qui montre, une fois de plus, la prédilection de l'hérédo-syphilis précoce pour la rate [1]. Notons seulement la persistance du trou de Botal, qui n'est pas rare chez les hérédo-syphilitiques.

Faut-il en conclure que l'hypertrophie du thymus relevait ici de la vérole héréditaire? Sur ce point, nous devons rester sur la réserve. Les lésions du thymus dans l'hérédo-syphilis ne paraissent pas très fréquentes. D'après Schlesinger [2] on ne les rencon-

1. Marfan. — « De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie ». *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1903.

2. Schlesinger. — « Les lésions du thymus dans la syphilis héréditaire. » *Archiv f. Kinderh.*, 1899, t. XXVI, p. 205.

trerait, chez les enfants infectés, que dans la proportion de 2 à 5 p. 100. Selon le même auteur, la lésion la plus commune serait une inflammation interstitielle, caractérisée par la formation de bandes fibreuses suivant le trajet des vaisseaux et pouvant entraîner l'atrophie de la glande, par le grand nombre des corpuscules de Hassal autour desquels il y a parfois des anneaux fibreux et par des lésions vasculaires où l'on reconnaîtrait la marque de la syphilis : épaississement de l'adventice, prolifération de l'endothélium, rétrécissement et parfois oblitération du vaisseau. Or, dans notre cas, on ne trouve pas de pareilles altérations ; il y a de l'hyperplasie simple et de l'hyperémie ; les corpuscules de Hassal sont très rares ; on ne pourrait relever en faveur de la syphilis qu'un certain degré d'épaississement des tuniques vasculaires.

Mais peut-être cette hyperplasie thymique se rattache-t-elle à la syphilis par un lien indirect. Quelques auteurs ont admis que le thymus et la rate ont, dans les premiers temps de la vie, d'étroits rapports, et que le thymus peut compenser l'insuffisance des fonctions spléniques[1]. N'y a-t-il pas eu, dans notre cas, une hypertrophie du thymus, destinée à obvier au fonctionnement défectueux de la rate, dont les altérations étaient très marquées? Nous ne pouvons que poser la question. Mais, de ce qui précède, il résulte qu'il faudra chercher la syphilis dans les antécédents des sujets atteints de cornage thymique et, à l'occasion, essayer le traitement spécifique.

En somme, notre cas démontre que l'hypertrophie du thymus peut engendrer un cornage congénital chronique, cornage à la fois inspiratoire et expiratoire, mais très prédominant à l'inspiration, susceptible de présenter des exacerbations pouvant aller jusqu'à une dyspnée assez violente pour exiger le tubage ou la trachéotomie et pour déterminer la mort. La syphilis peut, au moins dans certains cas, n'être pas étrangère à la production de ce cornage, et cette notion pourra parfois conduire à essayer le traitement antisyphilitique.

1. Avellis. — *Archiv f. Laryngologie*, 1898, t. VIII, p. 159. 167.

Sur le poids et les dimensions du thymus.

Rien n'est plus variable que le poids du thymus normal. On en jugera par les chiffres suivants empruntés à divers auteurs :

A la naissance : 3 à 5 grammes (Sappey, Testut, Cruchet); 8 à 12 grammes (Friedleben, Haugstedt, Farret); 16 grammes (Meckel).
A 9 mois : 7 gr. 50 (Farret); 19 gr. 8 (Friedleben).
A 2 ans : 8 grammes (Farret); 15 grammes (Thaon); 27 grammes (Friedleben).
A 4 ans : 5 grammes (Farret); 20 grammes (Thaon).
A 6 ans : 25 grammes (Thaon).
A 10 ans : 11 grammes (Farret); 30 grammes (Thaon).
De 3 à 14 ans : 25 gr. 9 (Friedleben).
A 15 ans : 7 à 8 grammes (Cruchet).
De 15 à 25 ans : 21 grammes (Friedleben).
De 26 à 35 ans : 3 grammes (Friedleben).
Selon Sappey, après la naissance, le poids ne dépasserait jamais 8 grammes.

Tous les anatomistes sont d'accord aujourd'hui pour trouver beaucoup trop élevés les chiffres de Friedleben. Il n'en est pas moins acquis que le poids du thymus est très variable pour les sujets d'un même âge. Cette variabilité tient sans doute d'abord à la variabilité même de l'involution thymique, puis à des différences du poids spécifique. Elle dépend aussi d'un fait, déjà signalé par Friedleben et Thaon, et que confirment quelques recherches personnelles et celles qu'a faites notre élève Farret : *chez les enfants qui meurent à la suite d'une longue maladie, chez les nourrissons athrepsiques surtout, le thymus subit une atrophie notable.* Aussi, quand on veut savoir si un thymus est hypertrophié et s'il pouvait, pendant la vie, exercer des accidents de compression, il faut l'examiner en place, considérer son volume, ses rapports, ses altérations visibles à l'œil nu, et comparer son poids au poids du sujet. Il faut aussi mesurer ses dimensions qui paraissent moins variables que le poids, mais qui n'ont pas été l'objet de recherches suffisantes :

	Hauteur en millimètres.		Largeur en millimètres.		Epaisseur en millimètres.	
	Friedleben.	Cruchet.	Sappey.	Cruchet.	Sappey.	Cruchet.
Naissance.	59,1	40 à 50	20 à 30	12	6 à 8	12
Neuf mois.	69,6	70 à 80	»	»	»	»
Trois à quatorze ans.	84,4	70 à 80	»	»	»	»
Quinze ans	»	70 à 80	»	»	»	»

D'après Cruchet, après la naissance, la largeur s'accroît et l'épaisseur diminue.

(Voir Farret, Contribution à l'étude du thymus chez l'enfant. *Thèse* de Paris, 1896 ; Thaon. Du thymus aux différents âges. *Mouvement médical*, 9 novembre 1872 ; Cruchet, *Société anat.*, mai 1901, p. 370).

HUITIÈME LEÇON

L'ABCÈS CHAUD RÉTRO-PHARYNGIEN DES NOURRISSONS

Complément au diagnostic du croup.

Sommaire. — Relation sommaire d'un cas d'abcès rétro-pharyngien confondu avec le croup. — I. Définition, topographie et étiologie. — II. Symptômes. — III. Diagnostic. Séparation des abcès rétro-pharyngiens et des abcès latéro-pharyngiens. — IV. Évolution des abcès rétro-pharyngiens; la mort subite avant ou pendant l'ouverture. — V. Traitement; règles de l'incision. — Marche et traitement des abcès latéro-pharyngiens.

Il y a quelques jours, on a envoyé à l'hôpital un enfant de six mois qu'on disait atteint de croup. L'externe de notre service, préposé ce jour-là à la sélection des contagieux, constata que l'enfant avait de la dyspnée avec du tirage et un léger cornage; mais comme la voix était simplement nasonnée et que la toux n'était pas rauque, qu'il n'y avait aucun exsudat visible sur la gorge, il n'envoya pas l'enfant au Pavillon de la diphtérie et attendit mon arrivée. Quand je l'ai examiné, j'ai vu la paroi postérieure du pharynx qui faisait saillie dans l'isthme du gosier; j'ai porté mon index sur cette paroi, j'ai perçu une tuméfaction présentant une résistance molle et j'ai pu sentir le phénomène du choc en retour; il y avait donc une collection purulente rétro-pharyngienne. Tout de suite, j'ai incisé l'abcès par le procédé dont je vous parlerai dans un instant; du pus s'est écoulé par la bouche et par le nez; un quart d'heure après, la respiration était beaucoup plus facile; la mère a ramené l'enfant chez elle; le len-

demain nous l'avons revu très amélioré et quatre jours après il était guéri. Dix jours auparavant, cet enfant avait eu du coryza, puis des signes d'occlusion nasale (ronflement, bouche ouverte, très grande difficulté de téter); ensuite la respiration était devenue gênée; la dyspnée s'était établie avec du tirage et du cornage ; on avait cru au croup et on avait amené l'enfant à l'hôpital.

Je saisis cette occasion pour vous parler de l'abcès rétro-pharyngien. Deux raisons m'y engagent; d'abord, bien que le diagnostic de cette affection avec le croup soit facile, l'erreur qui consiste à les confondre est assez fréquente ; ensuite l'abcès rétro-pharyngien est très important à connaître, parce que la vie des enfants qui en sont atteints dépend le plus souvent de la décision rapide du médecin, et, en cela, l'abcès rétro-pharyngien se rapproche des affections diphtériques.

C'est l'abcès *rétro-pharyngien* que je vais étudier et non l'abcès *latéro-pharyngien*, souvent et à tort confondu avec lui. De l'abcès latéro-pharyngien, je parlerai à propos du diagnostic.

I

L'abcès rétro-pharyngien est une collection purulente de la loge rétro-pharyngienne. En arrière de la muqueuse du pharynx et des tissus glandulaires ou adénoïdes qui lui sont annexés, se trouvent deux loges aponévrotiques, situées symétriquement de chaque côté du raphé, et présentant, sur une coupe, une forme qui se rapproche de celle d'un triangle (fig. 10). Chaque loge est limitée : en avant et en dedans, par l'aponévrose interne du pharynx qui double la muqueuse et la sépare des muscles constricteurs ; en dehors, par l'aponévrose latérale du pharynx ; en arrière, par l'aponévrose prévertébrale qui recouvre les muscles prévertébraux. Les sommets du triangle correspondent : en dedans, au raphé pharyngien ; en avant, à l'apophyse ptérygoïde ; en dehors et en arrière, au faisceau vasculo-nerveux du cou. Limitée en haut par l'apophyse basilaire, chaque loge rétro-pharyngienne communique en bas avec le médiastin postérieur. Dans le tissu cellulaire qui

remplit chaque loge on trouve les organes suivants : les muscles constricteurs du pharynx et les deux péristaphylins ; la trompe d'Eustache ; le premier ganglion cervical du grand sympathique, situé dans l'angle postéro-externe de la loge, séparé par l'aponévrose latérale du paquet vasculo-nerveux du cou ; et, en dedans du ganglion nerveux, situé contre la paroi postérieure, se trouvent le ou les *ganglions lymphatiques rétro-pharyngiens*. Ces ganglions, signalés par Tortual, Luschka, Henle, ont été surtout étudiés par Gillette en 1867. D'après ce dernier auteur, chez les enfants au-dessus de deux ans, ces ganglions sont bien développés et au nombre de deux de chaque côté ; après trois ans, il n'y aurait qu'un seul ganglion ; chez l'adulte, ils subissent souvent une véritable atrophie[1]. Vérifiant une

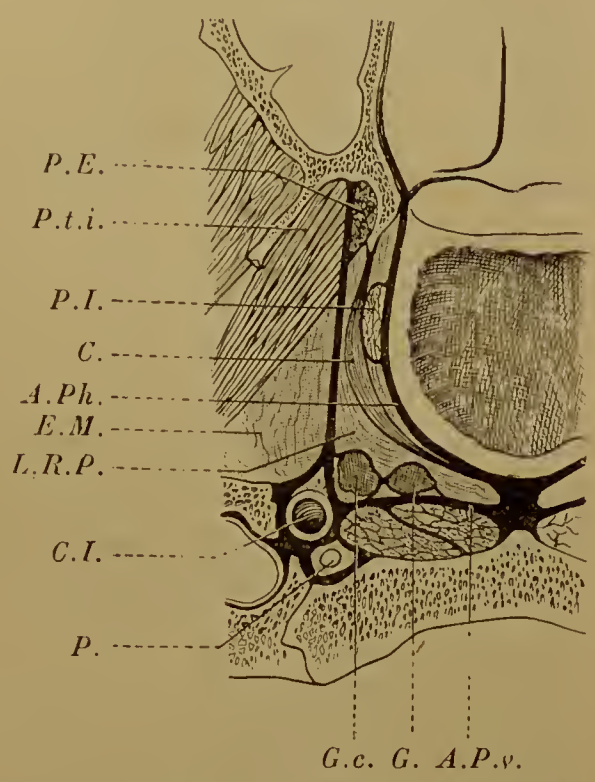


Fig. 10. — *Loge rétro-pharyngienne sur une coupe horizontale.*

L.R.P., loge rétro-pharyngienne. — *A.Ph.*, aponévrose pharyngée. — *A.P.v.*, aponévrose prévertébrale. — *E.M.*, espace maxillo-pharyngien séparé de la loge rétro-pharyngienne par l'aponévrose latérale du pharynx. — *G.*, ganglion lymphatique rétro-pharyngien. — *G.c.*, ganglion cervical supérieur. — *C.*, constricteur supérieur du pharynx. — *P.I.*, péristaphylin interne. — *P.E.*, péristaphylin externe. — *C.I.*, artère carotide interne. — *P.*, nerf pneumogastrique. — *P.t.i.*, muscle ptérygoïdien interne.

1. M. Most a étudié la topographie des ganglions et des vaisseaux lymphatiques rétro-pharyngiens, et a pu constater qu'on trouve de chaque côté, chez tous les sujets, un ganglion entre la paroi postérieure du pharynx et la colonne vertébrale, à peu près à la hauteur de l'amygdale. Dans de rares cas, le nombre des ganglions situés en cet endroit est de deux ou trois. Ces ganglions sont le point de départ des abcès rétro-pharyngiens. Il a trouvé, en outre, des ganglions très petits situés dans la même région, mais se rapprochant davantage de la ligne médiane. Ces derniers s'atrophient à partir d'un certain âge, et ne se rencontrent plus chez les sujets adultes, tandis que le ganglion principal existerait sur des cadavres de tout âge. Il est atteint parfois de tuberculose ou de dégénérescence cancéreuse. (*Congrès allemand de chirurgie*, 1900.)

idée déjà émise par Mondière (de Loudun) en 1842 et, plus tard, par Verneuil, Gillette a démontré que, dans l'immense majorité des cas, pour ne pas dire dans tous, *l'abcès chaud rétro-pharyngien est un adéno-phlegmon des ganglions lymphatiques d'une des loges rétro-pharyngiennes.*

Cette notion contient toute l'étiologie de l'abcès rétro-pharyngien. Les ganglions rétro-pharyngiens recoivent principalement les lymphatiques de la muqueuse du nez et de celle de la partie supérieure du pharynx, de la voûte, de l'amygdale, du cavum. On s'explique ainsi que l'abcès rétro-pharyngien soit presque toujours la conséquence de l'infection d'une de ces régions. En fait, les causes efficientes de l'abcès rétro-pharyngien sont : les inflammations de la muqueuse nasale, qu'il s'agisse d'un coryza simple ou d'une rhinite morbilleuse, voire même syphilitique, comme Verneuil et A. Fournier l'ont montré; surtout la pharyngite aiguë du cavum, c'est-à-dire l'*adénoïdite aiguë* avec ou sans végétations adénoïdes préalables. Cette dernière cause est, je crois, la plus commune; si elle a été ignorée autrefois, c'est qu'on ne connaissait ni les végétations adénoïdes ni l'adénoïdite aiguë. L'abcès rétro-pharyngien du nourrisson coïncide parfois avec un abcès du sein chez la nourrice; il est vraisemblable que, dans certains cas, l'infection mammaire a été l'origine de l'infection des premières voies de l'enfant; mais il est possible que, dans d'autres, ce soit l'enfant qui ait infecté la nourrice. Presque toujours, le pus de l'abcès rétro-pharyngien renferme le streptocoque pyogène à l'état de pureté. En somme, la cause efficiente de l'abcès rétro-pharyngien est une infection streptococcique partie de la muqueuse du nez ou du pharynx, le plus souvent de la muqueuse du cavum.

Il y a aussi des causes prédisposantes. La principale tient à l'âge; *l'abcès rétro-pharyngien s'observe surtout dans les deux premières années de la vie*, particulièrement de six mois à un an; Carmichaël en a vu un cas chez un enfant de cinq semaines. Passé trois ans, l'abcès rétro-pharyngien peut s'observer, mais il devient une véritable rareté. Cette prédisposition de la première enfance tient d'abord à l'activité du système lymphatique à cette

période de la vie, activité qui se manifeste, au point de vue pathologique, par la participation très fréquente des ganglions aux processus infectieux; d'autre part, elle est liée au développement particulier des ganglions rétro-pharyngiens dans les deux premières années de la vie; et la rareté de la maladie chez les adultes tient sans doute à la fréquente atrophie de ces ganglions après la troisième année. Une autre cause prédisposante est l'affaiblissement des enfants par une maladie antérieure; l'abcès rétro-pharyngien peut s'observer chez des sujets bien portants; mais il est plus fréquent chez les nourrissons cachectisés par des troubles digestifs, la syphilis, la tuberculose, les maladies aiguës.

II

L'abcès rétro-pharyngien est ordinairement précédé d'une phase préparatoire, phase de coryza ou d'adénoïdite, dont les caractères et la durée varient avec les circonstances. En général, il s'agit d'une adénoïdite aiguë se révélant par la fièvre, l'agitation, l'insomnie, le nasonnement, le ronflement et la présence du muco-pus dans le cavum.

Quand l'adénite rétro-pharyngienne se développe, des symptômes nouveaux apparaissent; en même temps que la gêne respiratoire s'accroît, il y a des signes décelant l'existence d'une tumeur rétro-pharyngée et des symptômes généraux variant suivant que l'adénite est aiguë ou subaiguë. De même, en effet, que dans tous les adéno-phlegmons, tantôt la formation de l'abcès est brusque et se fait rapidement avec une reprise de la fièvre et de l'agitation; tantôt la collection purulente se fait d'une manière insidieuse; on constate la diminution des phénomènes de coryza ou d'adénoïdite, et cependant la guérison reste incomplète, la voix reste nasonnée, la respiration pénible et bruyante, la déglutition difficile.

Quel que soit le mode de début, une fois l'adéno-phlegmon développé, on observe dans tous les cas les mêmes signes locaux; ce sont des signes de tumeur rétro-pharyngienne : troubles fonctionnels de la déglutition, de la respiration et de la voix; intumescence révélée par l'inspection et le palper.

La dysphagie existe presque toujours, plus ou moins marquée. Lorsqu'elle est légère, elle se trahit par une grimace de l'enfant quand il boit. Lorsqu'elle est très accusée, le bébé ne peut avaler une gorgée de lait sans quitter immédiatement le sein ou le biberon pour la rejeter, et souvent il est pris, à ce moment, d'un accès de suffocation.

Les troubles respiratoires sont constants. La respiration est pénible, longue, parfois ralentie, et elle s'accompagne de tirage inspiratoire. Elle est aussi bruyante; l'enfant fait entendre un ronflement, inspiratoire et expiratoire, qui persiste même lorsqu'on ferme les narines, ce qui le distingue du ronflement provoqué par un coryza ou une adénoïdite. Cette dyspnée est due au rétrécissement des voies de passage de l'air par la tumeur rétro-pharyngienne; elle est due aussi pour une part à un certain degré d'œdème des replis aryténo-épiglottiques, œdème que j'ai constaté dans quelques cas par le toucher. La dyspnée due à ces causes est permanente. Mais il peut se produire aussi, de temps à autre, des paroxysmes suffocants, liés probablement à une crise de spasme glottique; ces paroxysmes sont spontanés ou provoqués par la déglutition, l'examen de la gorge, surtout l'écartement des mâchoires avec l'ouvre-bouche.

La dyspnée s'exagère parfois pendant le sommeil; d'autres fois, il semble, au contraire, qu'elle diminue; et, à ce propos, M. Roustan a relevé une particularité intéressante. Il est des enfants atteints d'abcès rétro-pharyngiens qui ont une dyspnée plus forte dans la position verticale que dans la position horizontale; c'est parce que, dans ces cas, le pus collecté, obéissant aux lois de la pesanteur, s'étale en nappe mince quand l'enfant est couché, mais, quand celui-ci est debout, vient faire une saillie plus ou moins volumineuse à l'entrée du larynx.

La voix est, en général, sourde et nasillarde; parfois elle prend un timbre spécial, signalé par M. Labric, et qui peut mettre sur la voie du diagnostic : elle simule le « coin-coin » du canard. La toux est d'ordinaire un peu rauque.

Tous ces symptômes font penser à une affection du pharynx, d'autant que l'inspection du cou révèle assez souvent une tumé-

faction due à un certain degré d'adénopathie cervicale. Dans ces conditions, on est conduit à regarder la gorge.

L'inspection de la gorge montre une tuméfaction de la paroi postérieure du pharynx, dont la muqueuse très rouge. Au début, il y a une asymétrie des deux moitiés, la droite ou la gauche étant repoussée en avant. Plus tard, la tuméfaction occupe une situation *médiane*, parfois avec une légère prédominance à droite ou à gauche. Il faut alors pratiquer le toucher pour avoir une certitude sur l'existence d'un abcès rétro-pharyngien.

Pour pratiquer le toucher, si l'enfant est très jeune et n'a pas de dents, on le laisse couché sur un plan horizontal, sans le faire maintenir, car on n'a aucune crainte de morsure. S'il est plus âgé, il faudra le faire maintenir, mettre un coin de bois ou un bouchon entre les dents, à défaut de l'ouvre-bouche que renferment les boîtes d'intubation; on se souviendra qu'un écartement brutal des mâchoires peut provoquer un accès de suffocation. L'index droit ira toucher la paroi postérieure; il sentira une tuméfaction diffuse au milieu de laquelle il trouvera une partie mieux limitée, plus saillante, dont le volume varie de celui d'une noisette à celui d'un œuf de poule. Dure si l'adéno-phlegmon n'a pas encore suppuré, cette tumeur présente la rénitence molle et le *choc en retour* des collections liquides lorsque le pus est formé. Pour percevoir le choc en retour caractéristique, on déprime doucement la tumeur avec la pulpe du doigt, puis on la retire brusquement d'un ou deux centimètres; le pus, qui a été refoulé, reprend alors sa place et vient frapper le doigt qui se retire. C'est une sensation analogue à celle du ballottement de la tête fœtale.

La recherche de la fluctuation avec deux doigts introduits dans la bouche est très difficile et, d'ailleurs, elle n'est pas nécessaire.

En général, l'abcès rétro-pharyngien est situé en face de l'isthme du gosier, et il est facile à voir et à toucher. Mais on a avancé qu'il n'en est pas toujours ainsi et qu'à côté de cette forme commune à siège moyen, il y avait des formes inférieures et supérieures.

Il est certain que, parfois, l'abcès rétro-pharyngien siège un peu

bas, derrière la partie supérieure du larynx; dans ce cas, il détermine peu ou pas de dysphagie, mais il provoque une dyspnée, continue et paroxystique, semblable à celle de l'œdème des replis aryténo-épiglottiques, voire même à celle du croup. Pourtant, le diagnostic ne présente guère de difficultés, car l'inspection laisse voir ordinairement une bonne partie de l'abcès et le doigt atteint assez aisément la collection.

Quant aux abcès rétro-pharyngiens supérieurs, donnant naissance à des symptômes d'occlusion des orifices postérieurs des fosses nasales, sans dysphagie et avec peu de dyspnée, déterminant parfois des phénomènes méningés (agitation, délire, convulsions, raideur de la nuque), d'ailleurs inaccessibles à la vue et ne pouvant être diagnostiqués que par le toucher quand on pense à le faire, je crois que de tels abcès rétro-pharyngiens n'existent pas; je suis porté à penser qu'il y a ici une confusion qui tient à ce que le toucher du cavum est très difficile chez les enfants âgés de moins de deux ans, en raison des petites dimensions du pharynx et de la contracture violente du voile du palais. Mais je suis sûr qu'il existe une *adénoïdite phlegmoneuse* (je ne sais si elle est décrite quelque part), c'est-à-dire un phlegmon suppuré de l'amygdale de la voûte du pharynx, avec ou sans végétations préalables; l'abcès qui en est la suite est en avant de l'aponévrose interne du pharynx, et non en arrière, comme l'abcès rétro-pharyngien; aussi le premier s'ouvre-t-il spontanément, ce que ne fait presque jamais le second.

Les symptômes généraux de l'abcès rétro-pharyngien varient avec la forme de celui-ci. Dans la forme aiguë, il y a au début une fièvre vive, parfois des troubles nerveux (agitation, convulsion) et des troubles digestifs (vomissements et constipation); ces symptômes sont très atténués dans la forme subaiguë. Ils disparaissent en général quand le pus est collecté. Après l'ouverture de l'abcès, presque toujours, il se produit une diarrhée transitoire.

III

La connaissance des notions que je viens d'exposer rend le *diagnostic* facile ; il suffit de penser à l'abcès rétro-pharyngien pour ne pas commettre d'erreur. Malheureusement, on n'y pense pas toujours et alors on confond la maladie avec le *croup* ou même avec la *broncho-pneumonie*. Le petit malade qui est l'occasion de cette leçon est un exemple de la confusion avec le croup. Il n'y a pas longtemps, un confrère me faisait appeler à 10 heures du soir, pour un nourrisson qui avait la voix voilée, de la dypsnée avec tirage et cornage et des crises de suffocation ; bien qu'il n'y eût rien d'anormal dans la gorge, il pensait au croup, avait déjà injecté du sérum et il me priait d'apporter les instruments nécessaires pour faire une intubation ou une trachéotomie. Il s'agissait, en réalité, d'un abcès rétro-pharyngien qui fut incisé séance tenante et qui était guéri trois jours après.

Il semble plus difficile de prendre l'abcès rétro-pharyngien pour une broncho-pneumonie. Cependant, la chose peut arriver. Il y a quelques années, je fus prié d'aller voir un nourrisson de six mois qui se mourait, disait-on, d'une bronchite capillaire ; la veille, son médecin avait déclaré qu'il n'y avait plus rien à faire, qu'il ne reviendrait plus voir l'enfant, et il était parti pour la province. Quand j'arrivai, le petit malade asphyxiait et il me sembla n'avoir plus que quelques instants à vivre. Je l'auscultai et je fus très surpris de n'entendre aucun râle ; la respiration était faible, mais se percevait avec ses caractères normaux. Alors, j'examinai la gorge avec précaution, craignant que l'enfant ne succombât pendant cette exploration. Il y avait un abcès rétro-pharyngien, gros comme une noix, qui obstruait presque complètement l'isthme du gosier. Très hésitant d'abord, je me décidai à dire à la famille ce qui en était ; il fallait ouvrir l'abcès, mais je ne cachai pas que l'enfant pouvait mourir pendant l'opération. On me demanda d'intervenir quand même. Je n'avais sur moi qu'une lancette à vaccine ; je la fis bouillir et j'incisai ; la poche de l'abcès avait

heureusement une paroi très amincie; l'ouverture fut facile; un flot de pus s'écoula; l'enfant guérit; ce fut une résurrection.

Je n'insisterai pas longtemps sur le diagnostic des abcès chauds rétro-pharyngiens avec les *abcès froids tuberculeux* de la même région, qui ont leur origine dans un mal de Pott sous-occipital; la formation très lente de ceux-ci, l'attitude vicieuse de la tête et du cou, la raideur et l'empâtement de la nuque qui les accom-

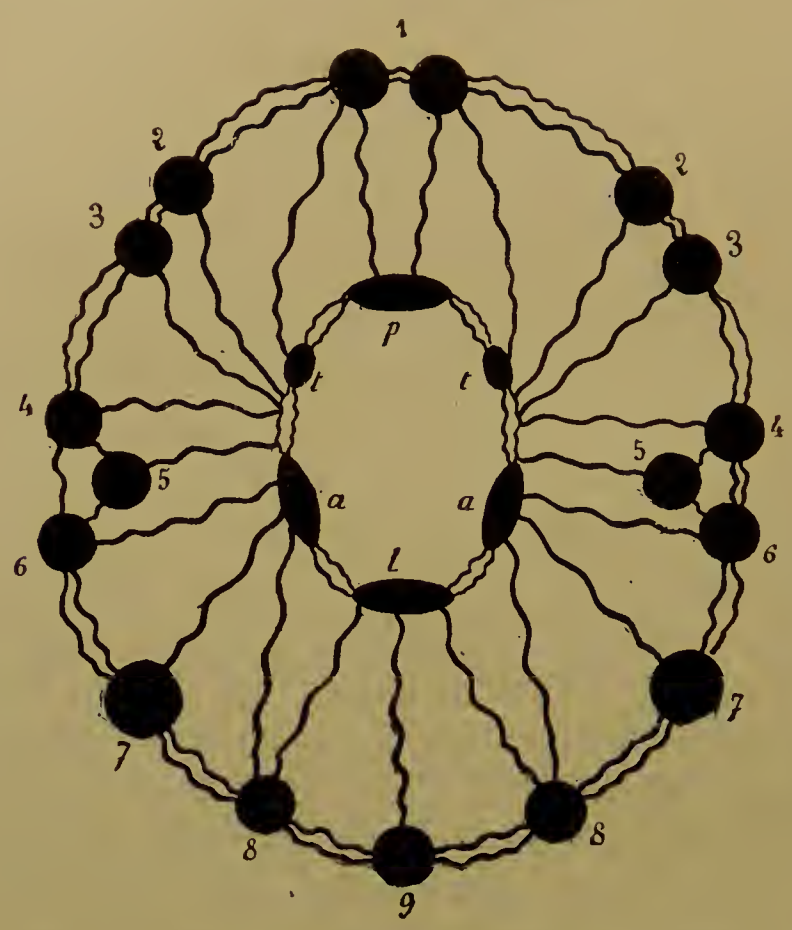


Fig. 11. — *Schéma de l'anneau lymphoïde de Waldeyer et des ganglions lymphatiques correspondants* (d'après Escat : « Maladies du pharynx », 1901, p. 13).

a, amygdales palatines. — *p*, amygdale pharyngée. — *l*, amygdale linguale. — *t*, amygdale tubaire.

1, ganglions rétro-pharyngiens. — 2, ganglions styloïdiens. — 3, g. latéro-pharyngiens. — 4, g. rétro-sterno-mastoïdien. — 5, g. de la bifurcation de la carotide. — 6, ganglions pré-sterno-mastoïdiens. — 7, ganglions sous-angulo-maxillaires ou de Chassaignac. — 8, g. juxta-hyoïdiens. — 9, g. sus-hyoïdien médian.

pagnent, leur marche chronique et apyrétique permettront, en général, entre autres signes différentiels, de ne pas les confondre avec les abcès qui résultent de l'adéno-phlegmon rétro-pharyngien.

Une erreur plus souvent commise, et plus explicable que les précédentes, est celle qui consiste à confondre les abcès rétro-pharyngiens avec les *abcès latéro-pharyngiens*. Cependant, comme l'ont montré A. Broca et Morestin, il suffit de connaître les caractères de ceux-ci pour ne pas se tromper. Les abcès latéro-pharyngiens sont des adéno-phlegmons des ganglions de la chaîne carotidienne; ils siègent par conséquent en dehors de la loge rétro-pharyngienne, dans l'espace maxillo-pharyngien. Comme ces ganglions ne dépendent pas des mêmes territoires lymphatiques que ceux de la loge rétro-pharyngienne, leur inflammation est due à des causes différentes de celles de l'abcès rétro-pharyngien (fig. 11); tandis que ceux-ci sont dus à une rhinite ou à une adénoïdite, les abcès latéro-pharyngiens sont dus surtout à une angine (simple, scarlatineuse, diphtérique ou syphilitique). L'abcès rétro-pharyngien ne s'observe guère que chez des enfants âgés de moins de deux ans; l'abcès latéro-pharyngien se rencontre chez les sujets plus âgés ou chez des adultes.

Les abcès latéro-pharyngiens se manifestent par le refoulement de l'amygdale en dedans et par une tuméfaction située derrière le pilier postérieur du voile du palais, où elle forme une sorte de bourrelet vertical; cette tuméfaction *est franchement latérale*, et non pas postérieure, comme celle de l'abcès rétro-pharyngien.

En même temps, il y a une tuméfaction de la région du cou, entre l'angle de la mâchoire et le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien; elle est due au gonflement des ganglions et à l'œdème du tissu conjonctif voisin; elle est toujours bien plus marquée que celle que détermine l'abcès rétro-pharyngien. Quand l'abcès est collecté, on peut percevoir la fluctuation par le palper bimanuel (une main sur le cou, l'index de l'autre main dans le pharynx), ce qui n'est pas possible dans l'abcès rétro-pharyngien.

L'abcès latéro-pharyngien détermine un certain degré de dysphagie, mais ne gêne pas beaucoup la respiration; ce n'est que par exception qu'on observe une dyspnée avec tirage et cornage, due à l'œdème des replis aryténo-épiglottiques et peut-être aussi au refoulement de la partie supérieure du larynx. Les

signes d'occlusion nasale font généralement défaut. A ces symptômes se joignent du torticolis et quelquefois du trismus.

J'indiquerai dans un instant la marche et le traitement des abcès latéro-pharyngiens.

IV

J'arrive maintenant au point le plus intéressant de l'histoire de l'abcès rétro-pharyngien : son évolution.

J'examinerai d'abord l'*évolution de l'abcès abandonné à lui-même*. Rarement, on observe la guérison spontanée. Dans certains cas, l'adénite rétro-pharyngienne rétrocède sans aboutir à la suppuration ; ce type abortif de la maladie a été signalé par Bokaï, qui le considère comme assez fréquent. Mais la suppuration établie et le pus collecté, il est exceptionnel que la guérison survienne par ouverture spontanée; celle-ci ne s'opère que dans certaines formes subaiguës, lentes, prolongées, avec peu de réaction locale et générale; l'aponévrose interne du pharynx s'use peu à peu; puis survient une poussée aiguë et l'abcès s'ouvre dans la gorge; cette ouverture peut être le point de départ de la guérison; mais elle peut aussi occasionner la mort subite. On a attribué cette issue fatale à la chute du pus dans les voies respiratoires au moment de l'évacuation de l'abcès; mais je reviendrai dans un instant sur cette manière d'expliquer la mort subite, pour la critiquer et la rejeter.

D'après quelques auteurs, il serait possible que le pus franchisse l'aponévrose latérale du pharynx, pénètre dans l'espace latéro-pharyngien et vienne pointer à l'extérieur, au voisinage de la région angulo-maxillaire du cou; l'abcès pourrait alors s'ouvrir spontanément à la peau et la guérison s'ensuivre; mais on a le droit de se demander si on ne confond pas ici l'abcès latéro-pharyngien avec l'abcès rétro-pharyngien. Quoi qu'il en soit, il est certain que l'ouverture spontanée des abcès rétro-pharyngiens est exceptionnelle.

La mort est la terminaison habituelle dès abcès rétro-pharyngiens abandonnés à eux-mêmes. Ordinairement, elle survient par

asphyxie progressive, l'hématose étant supprimée peu à peu du fait de l'obstruction du pharynx et de l'œdème des replis aryténo-épiglottiques; parfois, la mort est précipitée par un accès de suffocation due à une crise de spasme glottique. Chez les jeunes enfants, lorsque la déglutition devient impossible, lorsqu'on ne peut plus leur faire prendre le sein ou le biberon, la mort peut survenir par le fait d'une véritable cachexie d'inanition. Ailleurs, la mort est due à une broncho-pneumonie, à une médiastinite suppurée avec pleurésie purulente, ou encore, comme dans quelques cas signalés par Gautier (de Genève), à la gangrène des tissus qui forment la paroi de l'abcès et à la septicémie rapide qui s'ensuit.

Enfin, l'abcès *non ouvert* peut se terminer par la mort subite. Autrefois, on ne signalait, comme cause de mort subite dans l'abcès rétro-pharyngien, que la chute du pus dans les voies respiratoires au moment de l'ouverture spontanée ou provoquée. Mais, aujourd'hui, on connaît des cas de mort subite *avant l'ouverture*.

C'est là une notion du plus haut intérêt. En 1896, comme il m'avait été donné d'observer des cas de ce genre, j'ai prié un de mes élèves, M. Thoyer-Rozat, de rechercher ceux qui avaient été publiés, de les étudier et d'en faire le sujet de sa thèse inaugurale. Je suis heureux de lui avoir ainsi fourni l'occasion de faire un des meilleurs travaux qui aient paru sur la matière. La mort subite survient parfois au moment d'une exploration, comme la chose a été observée par M. Brun ; au moment d'une déglutition douloureuse, comme dans le cas de Allé. Mais elle peut se produire sans cause appréciable : c'est ce qui est arrivé chez un malade de mon service, dont l'observation a été publiée par M. Aviragnet en 1893.

Il s'agissait d'un enfant de quinze mois, présentant des troubles mal déterminés et chez lequel, quatre ou cinq jours après l'entrée à l'hôpital, on découvrit un abcès rétro-pharyngien. Comme les troubles de la respiration et de la déglutition étaient minimes, comme cet abcès était peu volumineux et que le pus y paraissait encore insuffisamment collecté, on remit au lendemain le soin de

l'ouvrir. La journée et la nuit furent calmes; mais, à six heures du matin, l'infirmière, en passant devant son lit, s'aperçut que l'enfant était très pâle et qu'il avait cessé de respirer. A l'autopsie, on reconnut l'existence d'un abcès rétro-pharyngien plus gros qu'on ne le supposait, renfermant du pus bien lié, dans lequel le streptocoque fut trouvé à l'état de pureté; l'abcès n'était pas ouvert et on ne pouvait imputer la mort à la chute du pus dans les voies respiratoires. L'état du cœur écartait l'idée d'une mort par asphyxie rapide, telle qu'aurait pu la provoquer un spasme de la glotte : *le cœur était petit, contracté en systole, vide de caillots;* c'est là l'état du cœur dans la mort par syncope, ce n'est pas l'état du cœur dans la mort par asphyxie. Or, d'après les recherches de M. Thoyer-Rozat, dans les observations de mort subite où l'état du cœur est noté, ce sont presque toujours les mêmes caractères que l'on retrouve.

Donc, la mort subite est due à l'arrêt subit du cœur, à la syncope. Pourquoi l'abcès rétro-pharyngien est-il capable de provoquer une syncope? Il est possible que ce soit par une action réflexe aboutissant au nerf pneumogastrique. En tout cas, c'est ici le moment de rappeler les rapports de voisinage immédiat qui existent entre les ganglions lymphatiques de la loge rétro-pharyngienne et le premier ganglion cervical du grand sympathique, lequel, vous le savez, donne des filets au plexus cardiaque. Cette disposition anatomique pourrait bien jouer un rôle dans la genèse de la mort subite. Toutefois, il faut reconnaître que toute la région du cou présente cette particularité que les excitations qui l'atteignent peuvent déterminer la mort subite par syncope[1].

Etudions maintenant l'*évolution de l'abcès incisé*. Presque toujours l'abcès incisé guérit rapidement et l'ouverture donne lieu parfois à de véritables résurrections. Quatre ou cinq jours après l'opération, le malade peut être considéré comme guéri.

Il y a pourtant quelques exceptions à cette règle. Tantôt on a opéré trop tard, alors qu'il y avait déjà des décollements étendus, des fusées purulentes vers le médiastin, de la broncho-pneu-

1. Voir Deguy. — « Quelques faits d'abcès juxta-laryngés ». *Revue de médecine*. 10 février 1903, p. 162.

monie. Tantôt, au moment même de l'incision, l'enfant est pris d'une syncope : c'est la mort subite ; heureusement celle-ci n'est pas toujours réelle, quelquefois elle est seulement apparente, l'enfant pouvant être ranimé. J'ai toujours devant les yeux le petit malade qui a servi de point de départ à la thèse de M. Thoyer-Rozat. Enfant de cinq mois, vigoureux, quoique nourri au biberon, il fut pris, au cours d'un rhume, de dysphagie ; après avoir avalé quelques gorgées, il s'arrêtait brusquement, rejetait la tête en arrière, se mettait à tousser et restait quelques minutes en imminence d'asphyxie. Effrayée de ces symptômes, la mère conduit l'enfant à l'hôpital. L'inspection de la gorge est très difficile. Mais, avec le doigt, on perçoit l'existence d'un abcès rétro-pharyngien. Une première tentative d'ouverture ne fut pas suivie de succès, soit parce qu'elle n'avait pas été faite assez délibérément, soit parce que le pus n'était pas collecté suffisamment. Une seconde fut faite le lendemain, elle fut insuffisante, car dans la journée l'enfant présenta de tels phénomènes d'asphyxie qu'on fut prêt à faire la trachéotomie. Le troisième jour, j'examine l'enfant avec MM. Rudeaux et Thoyer-Rozat ; l'enfant semble mourant. Au toucher, on perçoit nettement l'abcès, très gros, rénitent, donnant la sensation de choc en retour ; le bistouri y est plongé, un flot de pus jaillit, mais l'enfant se décolore et cesse immédiatement de respirer. On le flagelle, on lui met la tête en bas, on fait des tractions rythmées de la langue : l'apnée persiste. Alors, on pratique la respiration artificielle, par la compression du thorax et l'élévation des bras ; après six à sept minutes, la respiration se rétablit, irrégulière et suspirieuse d'abord, puis normale. L'apnée avait duré près de douze minutes. Par la suite, l'enfant eut une broncho-pneumonie dont il guérit.

Malheureusement, l'issue n'est pas toujours aussi heureuse ; dans certains cas, l'enfant ne peut pas être ranimé ; la mort est réelle. M. Variot et ses élèves ont publié plusieurs cas de ce genre. M. Thoyer-Rozat en a rassemblé un certain nombre dans sa thèse.

Autrefois, je l'ai déjà dit, on attribuait cet accident à la chute du pus dans les voies respiratoires. Mais, à l'autopsie, on ne

trouve pas trace de ce liquide dans le larynx, la trachée et les bronches. De plus, l'état du cœur est celui de la mort par syncope et non celui de la mort par asphyxie. C'est donc l'arrêt brusque du cœur qui, au moment de l'ouverture comme avant l'incision, est la cause de la mort subite. Il est probable que la déplétion soudaine, au moment de l'incision, détermine les phénomènes nerveux que j'indiquais il y a un instant.

V

La possibilité de ces accidents ne doit nullement influencer la ligne de conduite du médecin. Dès que le pus est collecté, il faut inciser l'abcès. Outre que la syncope est, somme toute, un accident très rare, il ne faut pas perdre de vue que, livré à lui-même, l'abcès rétro-pharyngien se termine souvent par la mort, et que, au contraire, incisé, surtout incisé de bonne heure, il se termine presque toujours par la guérison. L'opération doit être aussi précoce que possible; elle doit être faite dès que le doigt perçoit nettement le choc en retour qui indique que le pus est collecté. Les accidents syncopaux se sont produits surtout dans les cas où l'intervention a été retardée par une circonstance quelconque.

On doit inciser par la voie buccale. On se sert d'un bistouri dont la lame est entourée de diachylon pour ne pas blesser la langue et le voile du palais; le diachylon doit laisser à découvert au moins 1 centimètre de la pointe, car, parfois, pour atteindre l'abcès, il faut aller assez profondément. Si les enfants sont très jeunes et n'ont pas de dents, ou n'ont que des incisives, l'emploi de l'ouvre-bouche est tout à fait inutile. Plus tard on pourra l'utiliser, mais avec prudence, parce que l'écartement des mâchoires semble favoriser la production d'un accès de suffocation ou d'une syncope.

On s'est beaucoup préoccupé de l'attitude à donner à l'enfant pour cette ouverture. Autrefois, comme on craignait la chute du pus dans les voies aériennes, on conseillait de mettre la tête très basse. Je vous ai montré que cette crainte n'était pas fondée. Quoi qu'il en soit, voici une attitude commode et qui satisfera

ceux qui redoutent cet accident. L'enfant est couché soit sur les genoux d'une personne, soit, mieux encore, sur un plan horizontal, sur une table par exemple et son corps est incliné de trois quarts.

L'index gauche est introduit dans la bouche, sa pulpe va à la recherche de l'abcès, et il sert de guide au bistouri tenu de la main droite. La ponction doit se faire d'une manière délibérée, le plus près possible de la ligne médiane, pour s'éloigner des gros vaisseaux. Il arrive parfois que l'orifice est si petit que le pus ne s'écoule pas. Il faut alors agrandir l'orifice avec une sonde cannelée. Dès que le pus s'écoule, on fait exécuter au corps une rotation, de manière que le visage regarde le sol.

Si, au moment de l'exploration ou de l'incision, il se produit une syncope, je vous engage à ne pas trop vous attarder aux petits moyens : tête basse, flagellations, aspersions d'eau froide, voire même tractions rythmées de la langue. Tout de suite, faites la respiration artificielle, par pression du thorax avec élévation et abaissement des bras[1]; ne vous lassez pas trop tôt; dans le cas dont je viens de vous parler, l'apnée a duré plus de dix minutes. Bokaï recommande l'électrisation du diaphragme qui lui a permis de ranimer deux enfants. Ce conseil n'est guère pratique, car, en dehors de l'hôpital, on n'a que bien rarement un appareil électrique à sa disposition.

VI

Pour terminer, j'indiquerai le traitement qui convient aux *abcès latéro-pharyngiens* dont j'ai indiqué les analogies et les différences avec les abcès rétro-pharyngiens.

L'ouverture spontanée des abcès latéro-pharyngiens, par la gorge ou par le cou, est plus fréquente que celle des abcès rétro-pharyngiens. Aussi, pour eux, l'incision ne présente peut-être pas le même caractère d'urgence que pour les rétro-pharyngiens. Toutefois, après ouverture spontanée, il peut arriver que ces abcès se drainent mal, et un état septicémique peut résulter de l'écoulement insuffisant du pus. De plus, l'abcès latéro-pharyngien, abandonné

1. Voir la 19e leçon.

à lui-même, peut ulcérer la carotide et entraîner ainsi une hémorragie foudroyante, comme l'ont observé Carmichaël et Bokaï. Cet accident, qu'on mettait autrefois sur le compte de l'abcès rétro-pharyngien, appartient en réalité à l'abcès latéro-pharyngien, ce qu'explique facilement sa topographie. Enfin quelques faits semblent prouver que l'abcès latéro-pharyngien peut déterminer la mort subite par syncope réflexe dans les mêmes conditions que les rétro-pharyngiens. Bien que ces accidents soient rares, ils n'en indiquent pas moins la nécessité de les ouvrir dès que la présence du pus est certaine.

Tandis que la voie buccale est la voie de choix pour l'incision des rétro-pharyngiens, on doit ouvrir les latéro-pharyngiens par le cou, généralement sous le chloroforme, en incisant la peau sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, et en se servant ensuite de la sonde cannelée[1]. Vouloir les ouvrir par le pharynx, c'est s'exposer à blesser les gros vaisseaux refoulés vers l'amygdale. Cette blessure n'est pas à redouter quand on incise par la voie bucco-pharyngée les abcès rétro-pharyngiens, contrairement à ce que l'on croyait autrefois, alors qu'on ne distinguait pas ces abcès des latéro-pharyngiens.

1. A. Broca. — « Abcès péri-pharyngiens ». *Bull. méd.*, 20 juin 1903.

NEUVIÈME LEÇON

LOCALISATIONS RARES ET COMPLICATIONS DE LA DIPHTÉRIE
PARALYSIE DIPHTÉRIQUE

Sommaire. — Diphtérie de l'œil, de la peau, de l'oreille (otite moyenne), de la bouche, de la région ano-génitale. — Adéno-phlegmon du cou. — Complications septico-pyohémiques.

Paralysie diphtérique. — Étiologie. — Époque d'apparition. — Paralysie du voile du palais, des yeux, de la nuque, du tronc et des membres. — Troubles de la sensibilité, des réactions électriques.

Paralysies viscérales. — Paralysie du larynx, des muscles intercostaux et du diaphragme. — Prétendue paralysie cardiaque.

Symptômes généraux et évolution. — Anatomie pathologique. — Pathogénie. — Diagnostic.

Troubles nerveux exceptionnels dans la diphtérie (pseudo-tétanos, hémiplégie par lésion cérébrale, etc.).

Nous avons étudié dans les premières leçons les deux principales localisations de la diphtérie, l'angine et le croup. Avec l'angine, nous avons étudié la diphtérie nasale, dont les symptômes sont un peu effacés, mais dont je me suis efforcé de montrer le rôle important dans l'infection diphtérique. Avec le croup, nous avons étudié la diphtérie trachéo-bronchique et la broncho-pneumonie. Il nous faut maintenant signaler les localisations plus rares et les autres complications de la diphtérie.

Conjonctivite diphtérique. — La conjonctivite diphtérique peut être primitive et évoluer à l'état de manifestation isolée; mais le plus souvent, primitive ou secondaire, elle s'associe à une autre localisation de l'infection, particulièrement à la diphtérie nasale.

On en distingue trois formes : 1° une forme *catarrhale* ou *atténuée* qui se distingue des conjonctivites vulgaires en ce que la sécrétion, peu abondante, est glaireuse, filamenteuse, et non mucopurulente ; on ne peut en faire le diagnostic avec certitude que par l'examen bactériologique ; 2° une forme *commune*, nettement *pseudo-membraneuse*, dans laquelle l'exsudat se développe exclusivement sur la conjonctive palpébrale, particulièrement à la région tarsienne ; cette forme peut être confondue avec la forme pseudo-membraneuse de l'ophtalmie blennorragique et avec la conjonctivite pseudo-membraneuse due au bacille de Wecks (Morax) ; pour en faire le diagnostic avec certitude, l'examen bactériologique est nécessaire quand elle ne coexiste pas avec une autre manifestation évidente de diphtérie ; mais, dans le cas où cet examen n'est pas possible, il faut traiter comme diphtérique toute conjonctivite pseudo-membraneuse ; 3° une forme *maligne* (forme *interstitielle* de certains auteurs), caractérisée par l'épaisseur de l'exsudat qui infiltre la paupière, par le degré de gonflement de celle-ci qui a une dureté ligneuse, par son extension à la conjonctive oculaire, par son caractère destructif (lésions cornéennes, rétraction cicatricielle des paupières). Cette forme, dont le diagnostic ne présente pas de difficulté, peut, même quand elle constitue une manifestation isolée de la diphtérie, s'accompagner de tous les phénomènes d'intoxication de l'angine maligne et déterminer la mort par un mécanisme identique à celui que nous avons étudié.

L'impétigo et l'eczéma du visage, un état cachectique antérieur prédisposent à la conjonctivite diphtérique.

Diphtérie cutanée. — La diphtérie peut se développer sur la peau, mais à la condition qu'elle soit dépouillée de son épithélium (plaies, vésicatoires, eczéma, impétigo, intertrigo, etc.). Sur la partie dénudée, apparaît une pellicule grisâtre, généralement mince, rarement épaisse et à couches stratifiées ; le développement de cet exsudat s'accompagne d'un suintement de sérosité louche, sanguinolente, parfois fétide. Fait remarquable, la paralysie semble plus fréquente après la diphtérie cutanée qu'après les autres localisations de la maladie et alors elle commence, en

général, au voisinage de la partie infectée; si la diphtérie s'est développée sur les téguments du bras, c'est au membre supérieur que se montreront d'abord les phénomènes d'impotence.

Le diagnostic de la diphtérie cutanée, facile quand elle coexiste avec d'autres localisations de la maladie, exige l'examen bactériologique quand elle est isolée, ce qui est très exceptionnel[1].

De la diphtérie cutanée, il faut rapprocher le *panari diphtérique*, dont MM. Han et Revoil ont rapporté deux observations[2]. Cette localisation digitale se voit chez des médecins qui pratiquent le tubage et chez des enfants qui portent leurs doigts à leur bouche et dans leur nez. Elle débute par une phlyctène qui crève et laisse voir des fausses membranes. Elle est justiciable du même traitement que la diphtérie cutanée; avant d'appliquer des pansements au sérum, il sera bon d'exciser l'épiderme soulevé.

Diphtérie de l'oreille et otite moyenne dans la diphtérie. — La diphtérie peut se développer sur le pavillon de l'oreille et envahir secondairement le conduit auditif externe qui se recouvre de fausses membranes. Il n'y a là qu'un cas particulier de la diphtérie cutanée qui exige le même traitement que celle-ci.

Mais il faut signaler spécialement l'*otite moyenne suppurée*, qui n'est pas rare dans la diphtérie des premières voies. Je l'ai déjà dit, dans la diphtérie du pharynx et du larynx, le cavum rétro-nasal est toujours infecté par le bacille de Lœffler; par là, on s'explique facilement la fréquence de l'otite dans la diphtérie; du cavum, l'infection se propage à l'oreille par la trompe d'Eustache. Il semble bien que, dans le plus grand nombre des cas, le bacille de Lœffler ne dépasse pas la trompe et que l'inflammation de la caisse du tympan soit due au streptocoque, qui y arrive par le chemin qu'a ouvert le bacille de la diphtérie. Toute-

1. D'après MM. R. Labbé et Demarque, l'impétigo et l'ecthyma pourraient se compliquer d'une infection secondaire par des bacilles diphtériques sans que l'aspect objectif de ces altérations cutanées en soit modifié, en particulier sans qu'il se développe des fausses membranes sur les ulcérations qui en résultent. Ils ont observé deux faits de ce genre; dans les deux, il n'y avait pas d'autres manifestations diphtériques; mais on trouva du bacille diphtérique dans la gorge d'apparence saine (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février, 1904).

2. *Lyon médical*, 16 août 1903, p. 253.

fois, quelques otologistes ont pu voir, après destruction du tympan, la caisse tapissée de fausses membranes ; dans ces cas, il y a réellement diphtérie de l'oreille moyenne.

L'otite de la diphtérie est souvent tardive ; elle peut se montrer durant l'évolution de la diphtérie pharyngée ou laryngée ; mais elle apparaît en général lorsque ces localisations sont déjà en voie de guérison ; elle se manifeste alors par une reprise de la fièvre qui avait disparu sous l'influence du sérum ; elle ne provoque souvent que très peu de douleur ; aussi le diagnostic n'en est-il presque toujours établi qu'au moment de la perforation du tympan et de l'apparition de l'otopyorrhée ; lorsque le tympan se perfore, la température s'abaisse le plus souvent brusquement ; cette chute thermique, coïncidant avec l'écoulement purulent par l'oreille, ne laisse aucun doute sur la cause qui avait déterminé la reprise de la fièvre. Mais il ne suffit pas de faire le diagnostic après l'apparition de l'otorrhée. Or, le diagnostic précoce peut être établi avant la perforation du tympan, par l'exploration au *speculum auris;* aussi cet examen doit-il être fait dès qu'on constate une élévation de température qu'aucune complication ne peut expliquer. Un spécialiste distingué, M. Fiocre, veut bien, à ce point de vue, nous prêter son précieux concours ; grâce à ses explorations, nous pouvons maintenant, lorsque la fièvre se rallume pendant la convalescence, savoir si elle est ou non due à une otite[1].

1. M. Stangenberg a publié une bonne étude des complications auriculaires de la diphtérie (*Nord. med. Arkiv*, partie chirurgicale ; XXXV, 1). Ses observations concordant avec celles que M. le Dr Fiocre a faites au Pavillon, nous croyons utile d'en donner un résumé.

M. Stangenberg a soumis à des examens répétés, au cours de leur maladie, 1.000 petits diphtéritiques de l'hôpital des contagieux de Stockholm : il a trouvé des troubles auriculaires chez 243 d'entre eux (24,3 p. 100), dont la moitié environ chez de tout jeunes enfants (au-dessous de cinq ans).

Dans 16 cas, il ne s'agissait que de simples otalgies ou névroses, qui disparurent dès que les symptômes du côté de la gorge s'amendèrent : ces troubles se rencontrèrent de préférence chez les enfants les plus âgés.

Chez 190 autres petits malades (78,1 p. 100), les symptômes objectifs consistaient essentiellement en la rétraction de la membrane du tympan vers la caisse ; il existait donc une inflammation catarrhale de la trompe d'Eustache. Il est très probable que la plupart de ces salpingites passent inaperçues, car elles n'occasionnent que rarement des douleurs amenant les enfants à se plaindre de

L'otite de la diphtérie est généralement bénigne; elle guérit le plus habituellement sans laisser de traces. Nous n'avons jamais observé à sa suite ni mastoïdite ni complications intra-craniennes.

Diphtérie buccale. — La diphtérie buccale est rare, beaucoup plus rare que ne le laisserait supposer l'inoculation si facile de la muqueuse de la bouche. Elle est presque toujours associée à l'angine diphtérique ou au croup; elle se voit surtout dans la diphtérie qui s'associe à la rougeole. Elle siège de préférence sur les lèvres; elle se développe plus rarement sur les joues et la langue; elle respecte les gencives.

Dans la diphtérie commune, on peut voir se produire des fausses membranes peu étendues à la face interne des lèvres, à leur bord libre et aux commissures qui sont fissurées et saignantes. Ces fausses membranes sont très adhérentes et tenaces. Dans les angines malignes, l'exsudat peut être plus généralisé et se développer sur les joues, les lèvres et la langue; les plaques pseudo-membraneuses sont alors molles, épaisses, d'un gris sale; elles reposent sur une muqueuse enflammée et saignante.

leurs oreilles. L'évolution de cette complication fut en tout cas généralement fort simple; elle disparut avec l'amélioration ou la guérison des lésions de la gorge; dans 28 cas seulement, elle aboutit à la formation d'exsudats séreux ou purulents, d'un seul côté ou dans les deux oreilles.

Chez 65 de ces enfants (26 p. 100) — y compris les 28 précédents — il se forma un épanchement à l'intérieur de la caisse, et cet épanchement fut bilatéral pour 25 d'entre eux. Toutefois, 4 de ces 65 petits patients avaient déjà souffert antérieurement d'une otite, en sorte que la présente affection pouvait être considérée comme une récidive.

Il est à remarquer que toutes ces otites, même celles qui s'accompagnèrent d'épanchement, évoluèrent d'une façon fort bénigne; la perforation spontanée du tympan se produisit chez 20 enfants seulement et la paracentèse fut jugée nécessaire chez 8 autres, mais les perforations spontanées furent toujours du type le plus favorable : la perte de substance de la membrane était peu étendue et siégeait à la partie inférieure; un de ces jeunes malades succomba cependant à un abcès intra-cranien. Ces diverses affections otitiques débutèrent généralement (dans 80 p. 100 des cas) dès les premiers jours de la diphtérie; la suppuration, quand elle se produisit, apparut au cours de la deuxième semaine.

Les lésions auriculaires sont chez les diphtériques la conséquence de l'inflammation de la gorge. Mais elles n'offrent par elles-mêmes rien de caractéristique; malgré le grand nombre de malades qu'il a observés, M. Stangenberg n'a rencontré aucun cas de diphtérie proprement dite de l'oreille. Étant donné, d'autre part, que ces otites se produisent indifféremment dans les diphtéries graves ou bénignes, et qu'elles évoluent avec un minimum de symptômes subjectifs ou douloureux, on se trouve dans l'impossibilité de les prévoir.

Comme la diphtérie buccale coexiste habituellement avec la diphtérie pharyngée ou laryngée, son diagnostic ne comporte pas de difficultés. Bien que je n'aie jamais trouvé le bacille de Lœffler dans une stomatite pseudo-membraneuse ne coïncidant pas avec une angine ou une laryngite exsudative, je ne nie pas l'existence de la diphtérie buccale isolée; et en présence d'une stomatite fibrineuse, survenue dans un milieu suspect, je conseille toujours d'assurer le diagnostic par un examen bactériologique.

En tous cas, les deux stomatites qui déterminent la production de fausses membranes et simulent la diphtérie buccale ont des symptômes qui permettent de les distinguer assez facilement. La *labialité impétigineuse diphtéroïde* coexiste presque toujours avec une éruption d'impétigo sur le visage, particulièrement autour de l'orifice buccal; et cette coexistence permet d'en reconnaître la nature, même lorsqu'elle accompagne une angine diphtérique, fait que j'ai observé quatre fois.

La *stomatite ulcéro-membraneuse* commune a souvent un caractère plus membraneux qu'ulcéreux, ce qui explique pourquoi Bretonneau en avait fait d'abord une localisation de la diphtérie. Elle se reconnaîtra facilement à son début par les gencives, presque toujours respectées dans la diphtérie buccale. On pourra toutefois hésiter quand la stomatite ulcéro-membraneuse coexiste avec une angine chancriforme; dans ce cas, ainsi que je l'ai indiqué[1], la stomatite est très probablement différente de la stomatite ulcéro-membraneuse commune; les caractères objectifs de l'angine, que les lésions de la bouche reproduisent, attireront l'attention; la constatation sur les frottis des bacilles fusiformes et des spirilles confirmera le diagnostic. Mais, comme nous savons que la diphtérie peut coexister avec l'angine chancriforme, les cas où on observe simultanément des lésions de la bouche et des lésions de la gorge exigent l'examen bactériologique.

Diphtérie ano-génitale. — La localisation de la diphtérie sur les régions génitale et anale est exceptionnelle. Sur la vulve, le vagin, le gland, le prépuce, l'anus et la partie adjacente du rec-

1. Leçon III.

tum, se montrent de petites taches pseudo-membraneuses qui recouvrent une muqueuse boursouflée, rouge, saignante et sécrétant une sérosité louche. Ces altérations, plus ou moins étendues, coexistent presque toujours, pour ne pas dire toujours, avec une diphtérie de la gorge, du larynx ou du nez, ce qui rend le diagnostic facile. Toutefois, comme il n'est pas impossible qu'elles puissent être isolées, toute inflammation ano-génitale qui présentera les caractères que nous venons d'indiquer devra être soumise à l'examen bactériologique.

Adéno-phlegmon du cou. — Dans la diphtérie des premières voies, les ganglions du cou sont habituellement engorgés; cette adénopathie est due à la toxine diphtérique et se résout en général très vite sous l'influence du sérum. La persistance du gonflement ganglionnaire pendant la convalescence est due, soit à ce qu'il existait avant la diphtérie une adénopathie tuberculeuse, soit à ce qu'il y a eu envahissement secondaire des ganglions par des streptocoques pyogènes venus des premières voies enflammées par la diphtérie, et dans ce dernier cas, il se produit un adéno-phlegmon.

L'adéno-phlegmon du cou est une complication qui n'est pas très rare durant la convalescence de la diphtérie; il est parfois résolutif et se termine sans suppuration; mais le plus souvent, il aboutit à la formation d'un abcès. Tantôt, même quand il doit se terminer par la résolution, il s'accompagne de fièvre et de malaise général; tantôt, même lorsqu'il doit suppurer, il évolue sans aucune réaction fébrile. On constate d'abord la tuméfaction des ganglions, particulièrement du ganglion sous-angulo-maxillaire qui est le plus souvent atteint; ce gonflement s'accompagne d'une douleur très variable dans son intensité. L'affection est ordinairement unilatérale; mais par exception elle peut se montrer des deux côtés. La suppuration est plus ou moins rapide; elle s'annonce par la rougeur des téguments et se révèle par la fluctuation.

Le pus retiré par l'incision ne renferme jamais le bacille de la diphtérie; on y trouve presque toujours le streptocoque pyogène à l'état de pureté; l'adéno-phlegmon du cou est donc bien le fait d'une infection secondaire.

L'adéno-phlegmon du cou n'aggrave pas en général le pronostic lorsqu'il est limité et bien soigné. Mais, dans quelques cas, l'infection streptococcique atteint toute une masse ou toute une chaîne de ganglions cervicaux et détermine, parfois même des deux côtés, un phlegmon énorme; alors, malgré la thérapeutique la mieux dirigée, il peut survenir des complications septico-pyohémiques, assez graves parfois pour emporter le malade.

La diphtérie peut, comme toutes les maladies infectieuses qui lèsent les premières voies, se compliquer de suppurations des parties voisines et d'accidents septico-pyohémiques (suppurations à distance, abcès multiples, ostéo-périostites, etc.). Mais ces complications, d'ailleurs fort rares, ne présentent dans la diphtérie rien de spécial, quant à leur caractère et à leur traitement[1].

Paralysie diphtérique.

La diphtérie peut déterminer divers accidents nerveux. Le plus fréquent et le plus caractéristique est une paralysie très spéciale, qui contribue à donner à la maladie sa physionomie particulière et qu'on désigne sous le nom de *paralysie diphtérique*. Elle survient généralement pendant la convalescence.

Sa fréquence est difficile à apprécier. Si on fait une moyenne des chiffres recueillis par M. Sanné, on trouve que, avant l'emploi du sérum, elle se montrait environ 20 fois sur 100 cas[2]. Mais, en cette matière, pour des raisons que M. Sanné a lui-même bien indiquées, les statistiques sont très difficiles à établir et les chiffres qu'elles fournissent ne doivent être acceptés qu'avec réserve.

La paralysie diphtérique se voit surtout après les angines malignes; mais elle peut se développer après des angines diph-

1. Signalons toutefois l'*ostéo-myélite du maxillaire inférieur*, favorisée par les lésions des gencives et les altérations des dents. Nous en avons observé trois exemples; notre collègue et ami A. Broca, qui les a soignés, les a étudiés dans une leçon clinique (*Tribune médicale*, 2 juillet 1904, p. 421, n° 27).

2. *Traité des maladies des enfants de Rilliet et Barthez*, 3e édition, revue par Sanné, 1894, t. III, p. 480.

tériques assez bénignes pour que leur existence ait été méconnue. La diphtérie cutanée est presque toujours suivie de paralysie. On discute beaucoup pour savoir si la fréquence et la gravité des paralysies diphtériques ont diminué depuis l'emploi du sérum ; en l'absence de statistiques assez précises pour nous éclairer, nous ne pouvons avoir là-dessus que des impressions de pratique; mon sentiment est que la sérumthérapie a diminué le nombre et la gravité des paralysies. Ce qui me paraît le mieux établi, c'est que ces accidents sont exceptionnels lorsque le sérum est injecté de bonne heure.

L'*époque d'apparition* de la paralysie est variable. Dans les angines malignes, la paralysie de la gorge est souvent *précoce* et peut se montrer le troisième ou le quatrième jour après le début de la pharyngite. Mais, le plus souvent, la paralysie apparaît *tardivement*, une à deux semaines après la chute des fausses membranes. Exceptionnellement, elle peut se montrer après le quinzième jour.

Il y a généralement, comme l'a vu Trousseau, un rapport assez étroit entre le siège de la diphtérie et celui de la paralysie consécutive; les paralysies localisées frappent presque toujours la région primitivement atteinte et les paralysies généralisées débutent ordinairement par cette région.

Elle commence le plus souvent par le voile du palais, le pharynx et l'orifice supérieur du larynx[1], parce que c'est sur ces régions que se localise le plus fréquemment la diphtérie. La paralysie du voile et des parties adjacentes se révèle par le nasonnement de la voix et par la dysphagie; au moment de la déglutition, le malade tousse ; les aliments refluent par le nez, à cause de l'occlusion incomplète du cavum rétro-nasal; si on examine la gorge, on aperçoit le voile flasque pendant, presque immobile; cet examen ne provoque souvent aucun réflexe nauséeux, ce qui indique que la paralysie s'accompagne d'anesthésie.

1. Ce n'est pas une paralysie du voile *seul*, comme on le dit en général, qui représente la première et parfois unique étape de la paralysie diphtérique, c'est une paralysie du voile, du pharynx, de l'orifice supérieur du larynx, en un mot une paralysie de toute la gorge.

Dans la plupart des cas, la paralysie reste limitée à la gorge; mais parfois elle se généralise. Les paralysies généralisées sont presque toujours tardives. Ainsi, quand elles s'ajoutent à une paralysie précoce du voile, comme cela a lieu après les angines malignes qui guérissent, la généralisation n'est évidente qu'une semaine et plus après l'apparition de la paralysie de la gorge.

Dans sa forme la plus ordinaire, la paralysie généralisée atteint les yeux, la nuque, le tronc et les membres.

Du côté des yeux, on constate du strabisme et des troubles de l'accommodation que quelques ophtalmologistes considèrent comme propres à la paralysie diphtérique. On constate : 1° une paralysie du mouvement accommodateur de l'iris ; 2° une paralysie du muscle ciliaire qui se traduit par la vision trouble des objets rapprochés et l'impossibilité de lire de près (ces phénomènes sont difficiles à apprécier chez les enfants) ; 3° la conservation du réflexe pupillaire à la lumière. La coïncidence de cette double paralysie de l'accommodation et de l'intégrité du réflexe lumineux ne se verrait que dans la paralysie diphtérique. La névrite optique a été signalée exceptionnellement.

La nuque est inerte et la tête ballante sur l'oreiller. Le tronc est également inerte et l'enfant ne peut s'asseoir tout seul. Aux membres inférieurs, la paralysie est généralement incomplète et, si on cherche à faire marcher le malade, on constate souvent qu'il projette ses pieds à la manière des ataxiques ; *les réflexes tendineux sont affaiblis ou abolis*. Aux membres supérieurs, la paralysie est plus rare et, en tout cas, moins marquée qu'au membre inférieur.

La face est le plus souvent épargnée.

La paralysie diphtérique est presque toujours une paralysie incomplète; elle n'abolit pas totalement le mouvement. Elle est aussi assez variable ; d'un jour à l'autre, son intensité se modifie dans un territoire déterminé.

La sensibilité générale est affaiblie ou abolie, souvent il y a du fourmillement des membres; à l'exploration électrique, on constate habituellement une réaction de dégénérescence incomplète; ce n'est que par exception qu'il se produit de l'atrophie musculaire.

Par ces caractères : paralysie flaccide et incomplète, abolition des réflexes tendineux, démarche ataxiforme, troubles de la sensibilité, réaction de dégénérescence incomplète, la paralysie diphtérique se rapproche des paralysies par névrites périphériques.

Telle est la forme ordinaire de la paralysie généralisée. Dans quelques cas, on observe des localisations plus rares, mais plus graves, et dont quelques-unes peuvent entraîner la mort.

La paralysie peut s'étendre à certains *muscles viscéraux :* œsophage (nous avons soigné un adulte qu'on dut alimenter à la sonde pendant douze jours), vessie, rectum, anaphrodisie chez l'adulte.

Mais la localisation la plus grave est certainement celle qui atteint les muscles des voies respiratoires. La paralysie peut atteindre les muscles du larynx, les muscles intercostaux et le diaphragme.

Les muscles du larynx ne se prennent guère qu'après le croup; encore faut-il dire que la paralysie du larynx après le croup est beaucoup plus rare que la paralysie de la gorge après l'angine ; l'aphonie, la toux provoquée par la déglutition sont les symptômes qui révèlent la paralysie du larynx; des troubles dyspnéiques, résultant d'une paralysie des abducteurs des cordes vocales, peuvent survenir ensuite ; mais ils sont bien plus rares que les premiers.

Chez les sujets tubés, les paralysies du larynx se révèlent par quelques symptômes spéciaux. Quand la paralysie frappe surtout les constricteurs de la glotte, le tube ne reste pas dans le larynx; il est expulsé d'une manière répétée, ce qui oblige à faire la trachéotomie. Quand la paralysie atteint surtout les dilatateurs, l'enfant ne peut respirer sans tube ou sans canule. Quand elle porte sur les muscles de l'orifice supérieur du larynx, les aliments tombent dans les voies respiratoires; ou il faut nourrir l'enfant tubé avec la sonde, ou il faut lui faire une trachéotomie, opération qu'impose souvent la paralysie coexistante des constricteurs; dans ce dernier cas, quand on enlève la canule, on voit souvent les aliments sortir par la plaie trachéale.

La paralysie du larynx coexiste en général avec la paralysie de

la gorge ; cependant, en cas de croup d'emblée, elle peut être la première manifestation paralytique et être suivie d'une paralysie généralisée.

La paralysie des intercostaux et celle du diaphragme, isolées ou associées, peuvent exister indépendamment de la paralysie du larynx, mais sont le plus souvent associées à une paralysie généralisée.

Quand les intercostaux sont seuls paralysés, on observe un trouble spécial de la respiration : durant l'inspiration, le thorax reste presque immobile, pendant que l'abdomen se soulève par la contraction du diaphragme[1].

Quand le diaphragme est seul paralysé, l'abdomen se déprime pendant l'inspiration, tandis qu'il se soulève pendant l'expiration. Le plus souvent, la paralysie atteint, avec une intensité variable, les intercostaux et le diaphragme ; on constate alors l'association des deux ordres de phénomènes précédents, avec prédominance des uns ou des autres.

La paralysie des muscles des voies respiratoires détermine une toux étouffée, éteinte, qui est caractéristique (toux paralytique) ; si elle atteint un degré assez accusé, elle provoque rapidement des accidents graves ; les malades meurent par asphyxie ou par broncho-pneumonie de déglutition.

Les faits décrits sous le nom de paralysie cardiaque ont été déjà étudiés avec les angines malignes ; nous avons dit que ces faits ne doivent pas rentrer dans la paralysie diphtérique ; les troubles qu'on décrit sous cette rubrique dépendent de la myocardite et de la thrombose cardiaque et non d'une véritable paralysie.

Lorsque la paralysie diphtérique reste limitée au pharynx, l'état général des sujets est ordinairement satisfaisant. Mais dans les formes généralisées, le malade est pâle, asthénique et souvent albuminurique.

1. D'après M. François-Franck, les intercostaux internes et externes sont des muscles inspirateurs ; il y a une exception *apparente* pour les muscles des 9e, 10e et 11e espaces, ce qui tient à l'action simultanée des parties diaphragmatiques à insertions sous-costales. (*Soc. de biol.*, 9 janvier 1904.)

Nous avons déjà indiqué la *marche* habituelle des paralysies diphtériques. Le début a lieu presque toujours par la partie qui a d'abord été atteinte de diphtérie ; elle commence par la gorge le plus souvent, à cause de la fréquence de l'angine ; mais elle peut commencer par le larynx en cas de croup d'emblée et par les membres en cas de diphtérie des membres. Sauf la paralysie de la gorge qui peut rester localisée à cette région, la paralysie se généralise ordinairement à un territoire d'une étendue variable ; la généralisation est presque toujours assez tardive et n'apparaît que plusieurs jours après la première localisation.

Si la paralysie limitée à la gorge a souvent une *durée* assez courte et qui n'excède pas une vingtaine de jours, la paralysie généralisée dure beaucoup plus longtemps, de deux à six mois. Sauf le cas de paralysie des muscles respiratoires qui se termine le plus souvent par la mort, la paralysie diphtérique guérit presque toujours.

Les *lésions* du système nerveux dans la paralysie diphtérique ont donné lieu à un nombre considérable de travaux, dont on peut dire qu'ils n'ont pas beaucoup éclairé la question. Sans entrer dans d'inutiles détails[1], voici ce que l'on peut admettre aujourd'hui.

Dans la paralysie diphtérique, on trouve habituellement des lésions du système nerveux. Leur degré est très variable ; il est des cas où elles sont à peine appréciables. Les plus constantes sont celles des nerfs périphériques qui innervent les parties atteintes par la paralysie ; l'existence de la polynévrite est en rapport avec les caractères cliniques de la paralysie (paralysie flasque, abolition des réflexes, démarche ataxiforme, troubles de la sensibilité et des réactions électriques). Mais on a trouvé aussi des lésions des racines antérieures (névrite radiculaire) et même des lésions de la substance grise de la moelle épinière (poliomyélite). Il est plus rare de constater des altérations des méninges au niveau des racines des nerfs spinaux.

1. Voir là-dessus : L. Richon. « Étude sur la paralysie diphtérique ». *Thèse*, Nancy, 1899. — Babonneix. « Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques ». *Thèse*, Paris, 1904.

Nous avons pratiqué cinq fois la ponction lombaire à des sujets atteints de paralysie diphtérique généralisée ; le liquide céphalo-rachidien s'est montré normal ; il ne renfermait ni bacille de la diphtérie ni aucun autre microbe ; on y voyait de très rares lymphocytes, comme à l'état normal.

On discute sur la nature du lien qui peut exister entre les diverses lésions du système nerveux ; pour les uns, elles sont simultanées et indépendantes ; pour d'autres, les lésions centrales sont primitives et les lésions périphériques secondaires ; pour d'autres enfin, les lésions centrales sont la conséquence des lésions périphériques et l'altération nerveuse suivrait une *marche ascendante*. C'est cette dernière opinion qui est la plus vraisemblable, ainsi que nous allons le voir.

Quelle est la *cause de la paralysie diphtérique ?*

MM. Roux et Yersin, en injectant la toxine diphtérique à des animaux, particulièrement à des chiens, déterminèrent des paralysies ; ce résultat, qui contribua d'ailleurs pour une bonne part à faire accepter la spécificité du bacille de Lœffler, fut considéré comme la preuve que la paralysie est due à la toxine diphtérique. Mais, plus tard, on fit une objection à cette théorie : les paralysies des animaux à qui on a injecté de la toxine ne ressemblent pas du tout à celles de l'homme qui a été atteint de diphtérie ; les premières sont des paralysies extensives et progressives, du type de la paralysie ascendante aiguë de Landry ; elles sont totales, complètes et amènent la mort en peu de jours ; les secondes sont chez l'homme, incomplètes, variables et guérissent le plus souvent. On objecta surtout que le sérum antitoxique n'empêche pas les paralysies de se produire et qu'il n'a aucune influence curative sur elles, lorsqu'elles sont développées.

C'est alors qu'Ehrlich avança que ce n'est pas la toxine proprement dite qui est la cause de la paralysie, mais la substance qui lui est habituellement associée et qu'il appelle la *toxone ;* quand nous étudierons la sérumthérapie, nous nous expliquerons sur la conception d'Ehrlich et nous montrerons tout ce qu'elle présente d'hypothétique ; mais ce que nous devons en dire aujourd'hui, c'est que l'intervention de la prétendue toxone doit être écartée,

si l'on accepte, avec Ehrlich lui-même, que cette toxone est neutralisée par le sérum antitoxique aussi bien que la toxine proprement dite.

La question a fait un pas avec les recherches de M. Babonneix, qui s'est inspiré d'une hypothèse ingénieuse émise par MM. Luisada et Pacchioni et par M. Mya. Les auteurs italiens ont montré qu'il était bien difficile d'admettre que, pour produire la paralysie diphtérique, la toxine arrive au système nerveux par la voie circulatoire ; en considérant le début de la paralysie par la partie atteinte de diphtérie et l'ordre dans lequel elle gagne ensuite d'autres parties du corps, ils ont émis l'hypothèse que *la toxine se diffuse par le tissu des nerfs eux-mêmes ;* elle part par exemple du voile du palais et, par les nerfs de cette région, elle arrive, suivant une marche centripète, au bulbe et à la protubérance (paralysies oculaires) ; elle descend ensuite dans la moelle épinière (paralysie de la nuque, du tronc et des membres ; parfois paralysie du diaphragme et des intercostaux).

M. Babonneix, pour vérifier cette hypothèse, injecta de la toxine diphtérique dans le nerf sciatique d'un chien ; il vit la paralysie se développer d'abord dans le membre injecté, puis gagner progressivement et lentement les autres membres ; il réalisa ainsi ce que nous observons chez l'homme ; il compléta sa démonstration en faisant voir que la paralysie n'apparaît pas chez les animaux préalablement immunisés par une injection de sérum antitoxique Il semble donc que nous soyons en possession de la véritable pathogénie de la paralysie diphtérique ; elle est due à la toxine se diffusant avec lenteur, non pas par la voie circulatoire, mais par le tissu nerveux lui-même, c'est-à-dire par un mécanisme identique à celui qui préside à la diffusion des poisons de la rage et du tétanos.

Mais M. Rist fait encore une objection à cette démonstration[1] ; pour lui, les expériences de M. Babonneix ne réalisent pas ce que l'on observe chez l'homme, parce que, chez l'homme, l'injection

1. Rist. — « A propos d'un cas de paralysie tardive ; essai de pathogénie ». *Soc. de péd.*, 17 mai 1904, p. 169. « Pathogénie de certaines paralysies diphtériques ». *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, septembre 1904, p. 391.

préalable de sérum n'empêche pas la paralysie de se produire, comme cela a lieu dans les expériences de M. Babonneix. M. Rist attribue la paralysie diphtérique à une toxine spéciale, contenue dans le corps même des bacilles, toxine lentement diffusible et absolument distincte de la toxine soluble, puisque le sérum antitoxique serait dépourvu d'influence sur elle. Avec cette « endotoxine », dont les travaux de Wassermann, Lipstein et Louis Martin[1] laissent pressentir l'existence, il aurait reproduit chez les animaux des paralysies semblables à celles qu'on observe chez l'homme.

Si cette distinction radicale de la toxine soluble et de l'endotoxine est bien légitime, c'est ce que l'avenir montrera. En attendant, je me permettrai quelques remarques. Il est bien vrai que l'emploi du sérum n'empêche pas chez l'homme le développement de la paralysie, et je reconnais qu'il y a là un point obscur. Mais le sérum est-il complètement dépourvu d'action sur la paralysie? C'est ce que je ne crois pas. D'abord, en l'absence de statistiques probantes (elles sont très difficiles à établir), si je consulte mes impressions de pratique, il me semble que la paralysie diphtérique a diminué de fréquence depuis l'emploi du sérum. De plus, je traite systématiquement les paralysies diphtériques par le sérum; sous l'influence de ce traitement, il se produit en général une amélioration évidente et la durée de la paralysie paraît raccourcie. Je ne suis pas le seul à avoir cette impression; MM. Barbier et Comby l'ont ressentie aussi; des oculistes ont vu que les paralysies diphtériques des yeux guérissaient très vite avec le sérum[2].

Je suis donc porté à penser que c'est bien la toxine commune qui est la cause des paralysies diphtériques. Toutefois, je ferais volontiers une réserve en ce qui concerne la paralysie précoce

1. Voir l'appendice de la 10e leçon.

2. Ferré. — *Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux*, janvier 1898. « Les myélites infectieuses ». *Congrès de médecine interne de Montpellier*. — Schmidt-Rimpler. *Centr. f. Augenheilk.*, décembre 1894, p. 353. — Ferré et Mongour. *Ann. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 1899. — Mongour. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 9 février 1900. — Ginestous. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 12 octobre 1902. — Soulé. *Ibidem*, 21 mars 1903.

de la gorge qui s'observe dans les angines très malignes, surtout dans celles qui sont ulcéreuses; ici, M. Deguy a montré qu'il existait une myosite streptococcique ou diplococcique du voile palatin, et il n'est pas impossible que les altérations musculaires très accusées que l'on trouve dans ces cas soient la cause de la paralysie[1]. L'origine infectieuse secondaire de la myosite expliquerait l'inefficacité du sérum sur cette forme de paralysie.

Le *diagnostic* de la paralysie diphtérique n'offre pas de difficulté; son syndrome est caractéristique; une paralysie débutant par la gorge, atteignant ensuite les muscles des yeux, ceux de la nuque, ceux des membres inférieurs, paralysie flaccide avec abolition des réflexes tendineux, ne peut être causée que par une cause spécifique, toujours la même, la diphtérie. A la vérité, quelques auteurs ont prétendu, après Gubler, que les angines aiguës non diphtériques peuvent donner naissance à des paralysies qui simulent de tout point la paralysie diphtérique. Je ne nie point qu'un certain degré de parésie du voile ne puisse s'observer à la suite des angines simples; mais je ne puis croire que la paralysie généralisée du type décrit puisse s'observer en dehors de la diphtérie, Dans les cas qu'on a cités pour soutenir le contraire, ou bien la paralysie ne présentait pas les caractères de la paralysie diphtérique, ou bien il s'agissait de paralysies du type diphtérique qui étaient survenues à la suite d'une angine ressemblant cliniquement à une angine diphtérique, mais dans l'exsudat de laquelle on n'avait pu découvrir le bacille de Lœffler. Ceux qui savent combien le diagnostic bactériologique a fait commettre d'erreurs (surtout quand ses résultats sont négatifs), comprendront que cet argument ne suffise pas à nous convaincre[2].

En fait, le syndrome paralytique que nous avons décrit est tellement caractéristique que lorsqu'on le constate chez un sujet dont l'histoire antérieure est inconnue ou obscure, il permet à coup sûr le diagnostic rétrospectif de diphtérie. La paralysie choréique, que quelques auteurs mentionnent comme pouvant être

1. Voir une note à ce sujet dans la 2e leçon.
2. Voir Marfan. — *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 15 août 1899, n° 16.

une cause d'erreur, se distingue facilement par l'irrégularité de sa distribution, l'absence de paralysies oculaires et enfin par la persistance de quelques mouvements arythmiques aux extrémités.

La paralysie diphtérique, telle que nous venons de la décrire, est la complication nerveuse la plus caractéristique et de beaucoup la plus fréquente de la diphtérie; mais elle n'est pas la seule.

Il m'a été donné d'observer trois cas dans lesquels une diphtérie maligne, avec croup et broncho-pneumonie, a été suivie de phénomènes paralytiques très spéciaux, ne ressemblant pas à la paralysie commune : absence de paralysie de la gorge et du larynx; paralysie flasque complète des membres inférieurs avec abolition des réflexes et anesthésie incomplète; pas de troubles des sphincters; parésie des membres supérieurs et de la nuque; fièvre vive; mort en quatre ou cinq jours avec broncho-pneumonie. La ponction lombaire pratiquée dans deux de ces cas nous a donné un liquide limpide, exempt de microbes, assez riche en sucre, présentant une lymphocytose légère. Dans aucun de ces cas l'autopsie ne put être faite. Je me borne à les signaler comme des faits d'attente.

Par exception, la paralysie diphtérique peut se compliquer de contractures commençant en général par les masséters et réalisant un *pseudo-tétanos :* ces accidents qui peuvent, chez les jeunes enfants, être confondus avec le véritable tétanos, guérissent par la sérumthérapie[1].

Enfin, nous savons déjà qu'il peut se produire, durant ou après la diphtérie, une hémiplégie par lésion cérébrale ; la cause en est habituellement une embolie ayant son point de départ dans une thrombose cardiaque[2]; mais on a aussi incriminé une hémorragie ou une artérite cérébrales[3].

1. E. Bitot. — « Pseudo-tétanos diphtérique ». *Revue de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie de Bordeaux*, 1903. — Irving et Snow. « Un cas de diphtérie accompagnée de trismus et d'opisthotonos ». *Amer. Journ. of med. Sciences*, 1902, n° 12. — Babonneix. « Diphtérie et tétanie ». *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, janvier 1905.

2. Voir la 2e leçon.

3. M. Raymond et M. Knöpfelmacher ont vu coïncider chez un même sujet la paralysie diphtérique commune et l'hémiplégie cérébrale. (Voir la 2e leçon.)

DIXIÈME LEÇON

LA SÉRUMTHÉRAPIE ANTIDIPHTÉRIQUE

I. — Préparation et caractères du sérum antidiphtérique.

Sommaire. — Le traitement de la diphtérie avant la sérumthérapie.
Origine et découverte de la sérumthérapie.
La préparation du sérum.
Propriétés du sérum antidiphtérique; il n'a pas de pouvoir bactéricide; son pouvoir agglutinant est inconstant. Il a un pouvoir préventif, un pouvoir curatif et un pouvoir antitoxique.
Titrage du sérum. — Mesure du pouvoir curatif et du pouvoir préventif.
Mesure du pouvoir antitoxique. — Premier procédé de mensuration; par la toxine étalon. — Critique de ce procédé par M. Ehrlich. — Découvertes de M. Ehrlich à ce propos : 1° variations de l'activité de la toxine et fixité de la dose d'antitoxine qui la neutralise; 2° variation de l'activité des mélanges de toxine et d'antitoxine. — Théories de M. Ehrlich pour expliquer ces faits. — Constitution de la toxine : toxine proprement dite, toxone et toxoïde; affinités diverses de ces trois composants pour l'antitoxine. — Critiques de ces théories. — Deuxième procédé de mensuration du pouvoir antitoxique, par l'antitoxine étalon.
La mesure du seul pouvoir antitoxique d'un sérum donne-t-elle la mesure de sa valeur thérapeutique? — Utilité de connaître aussi le pouvoir préventif. — Traitement du sérum après sa récolte et son titrage. — Sa conservation. — Durée de son activité.

Parmi les conséquences qui sont sorties des découvertes de Pasteur, une des plus importantes, la plus importante peut-être, est la sérumthérapie antidiphtérique. Avant les recherches de M. Behring, à peine vieilles de quinze ans, les traitements employés pour combattre la diphtérie étaient peu efficaces et cette

maladie se terminait souvent par la mort. Les médications changeaient du reste avec les théories régnantes et il n'est pas sans intérêt d'en rappeler les principales vicissitudes.

Bretonneau considérait la diphtérie comme une inflammation spécifique du pharynx, pouvant se propager aux fosses nasales, au larynx, à la trachée et aux bronches. Pour lui, la maladie était d'abord limitée et le danger résidait dans son extension aux voies respiratoires et dans l'asphyxie consécutive. Aussi préconisait-il un traitement local énergique, destiné à éteindre l'inflammation sur place et à l'empêcher de s'étendre; il conseillait de toucher les fausses membranes accessibles avec une solution forte d'acide chlorhydrique.

Trousseau, tout en vulgarisant les travaux de son maître Bretonneau, modifia sa conception. D'après Trousseau, la diphtérie ne tue pas seulement par suffocation, c'est-à-dire lorsqu'elle envahit le larynx; elle peut être mortelle tout en restant pharyngée; elle tue alors par le seul fait de sa gravité, en déterminant une sorte d'empoisonnement général. Trousseau en arriva à considérer la diphtérie comme une maladie générale d'emblée et à regarder les fausses membranes comme une manifestation secondaire, telles les pustules dans la variole. Sous l'influence de ces idées, on abandonna le traitement local et on se borna à un traitement tonique général.

Dès l'avènement de la microbie, et avant même la découverte du bacille de la diphtérie, une conception nouvelle se fit jour, qui conciliait celle de Bretonneau et celle de Trousseau; la diphtérie est une maladie infectieuse, d'abord locale, et qui devient ensuite générale. M. Gaucher, un des premiers, adopta cette manière de comprendre la diphtérie et en tira parti pour la thérapeutique. Il imagina, en 1887, une méthode de traitement qui avait pour but d'éteindre sur place le foyer initial de l'infection qui siège ordinairement au pharynx, là où se développent les fausses membranes. Cette méthode, rigoureusement réglée, comprenait trois temps : 1° ablation des fausses membranes; 2° application d'une mixture antiseptique forte, le phénol camphré; 3° lavages de la cavité bucco-pharyngée avec une solution antiseptique faible (eau

boriquée ou solution phéniquée à 1 p. 1000). Ces opérations successives étaient répétées plus ou moins souvent, selon la gravité de la maladie. Plus tard, on remplaça le phénol camphré par le phénol sulfo-riciné, par le stérésol; mais le principe de la méthode restait le même.

Le traitement de M. Gaucher réalisait un progrès; mais son action était limitée, puisqu'elle ne pouvait s'étendre au delà des parties accessibles du pharynx. De plus, son application était difficile et non dénuée d'inconvénients. Dans une leçon faite en 1893, je disais : « Il est très difficile d'enlever complètement les fausses membranes. Si on y parvient, ce n'est souvent qu'en faisant saigner la muqueuse et en déterminant un traumatisme considérable. Cette ablation complète des fausses membranes, qui constitue le premier temps de la méthode, il est presque impossible de la mener à bien chez les petits enfants indociles. Est-ce, d'ailleurs, une pratique inoffensive d'écorcher la muqueuse? Je ne le pense pas; il semble qu'on favorise ainsi la réinoculation et qu'on facilite l'absorption des toxines; en tout cas, sur ces surfaces traumatisées, les fausses membranes se reproduisent très vite. » Pour ces motifs, j'avais fini par abandonner cette méthode et je n'en avais gardé que les irrigations de la cavité bucco-pharyngée, qui sont utiles dans certains cas.

Aujourd'hui, la sérumthérapie est venue rejeter le traitement local au second plan. La thérapeutique de la diphtérie comprend d'abord et avant tout l'emploi du sérum antidiphtérique, accessoirement un certain nombre de pratiques auxiliaires que j'étudierai plus tard.

Sérumthérapie antidiphtérique.

Depuis longtemps, les hommes ont remarqué que certaines maladies, particulièrement les maladies contagieuses, confèrent l'immunité pour une nouvelle atteinte. Ce fait fut d'abord utilisé pour se défendre contre la variole; on se fit inoculer cette maladie pour s'en préserver; on choisissait comme source de virus un cas aussi bénin que possible, dans l'espoir, parfois déçu, que la

variole inoculée serait elle-même légère. Cette méthode, appelée variolisation, paraît avoir été employée depuis des temps reculés par les Chinois; elle le fut ensuite chez certains peuples de l'Asie et elle passa chez les Grecs. Elle était en usage à Constantinople, d'où Lady Montague l'importa en Europe en 1721. Il faut avouer que c'était une méthode d'immunisation assez grossière et d'ailleurs dangereuse.

Mais elle eut sans doute pour résultat de provoquer les observations de Jenner, dont vous connaissez la découverte capitale. Les vaches sont sujettes à une maladie bénigne qui détermine sur les mamelles une éruption vésiculeuse; cette maladie, le cow-pox ou la vaccine, est contagieuse; elle peut s'inoculer à l'homme, et les bouviers qui la contractent présentent sur les mains une éruption semblable à celle des vaches. Or, les paysans croyaient avoir remarqué que ceux d'entre eux qui avaient été atteints de cow-pox échappaient à la variole. C'est cette remarque que Jenner utilisa; pendant vingt ans, il observa et il expérimenta pour la vérifier; aussi, quand, en 1798, il fit connaître sa découverte, il était en mesure d'affirmer, sans crainte que l'avenir lui donnât un démenti, que la vaccine inoculée à l'homme le préserve de la variole.

La découverte de Jenner resta isolée pendant près de cent ans. Il faut arriver à Pasteur pour que le problème de l'immunité soit abordé de nouveau. Pasteur fit deux découvertes fondamentales : 1° il créa des virus atténués; 2° il s'en servit pour vacciner les animaux et les hommes. Dès lors, le problème de l'immunité se trouve transporté dans le domaine de l'expérimentation et va devenir l'objet de nombreux travaux qui nous font présager d'importantes applications, mais dont, à l'heure présente, le seul résultat vraiment efficace et pratique est la sérumthérapie antidiphtérique. Il est vrai qu'il est assez beau pour légitimer beaucoup d'espérances.

Après les premiers travaux de Pasteur, on chercha à immuniser des animaux contre diverses maladies infectieuses, et, lorsqu'on eut découvert que la plupart des microbes agissent par leurs toxines, on se servit de celles-ci pour essayer de réaliser l'état réfractaire. Salmon, Charrin et d'autres montrèrent qu'on peut

immuniser des animaux en faisant pénétrer dans leur organisme, d'abord des toxines modifiées par la chaleur ou par tout autre atténuant, puis des toxines pures en petite quantité, et enfin des toxines très actives en grande quantité.

Lorsque MM. Roux et Yersin eurent découvert la toxine du bacille de Lœffler, les données précédentes, appliquées à l'étude de la diphtérie, conduisirent à la découverte de la sérumthérapie de cette maladie.

M. Carl Fränkel, le premier, montra qu'on pouvait immuniser des cobayes contre la diphtérie en leur injectant avec ménagement de la toxine modifiée par le chauffage à 70 degrés. D'autres auteurs arrivèrent ensuite à produire l'immunisation avec des procédés variés; M. Behring y parvint en injectant des mélanges de toxine et de trichlorure d'iode. C'est en étudiant les conditions de cette immunité que M. Behring fit, avec la collaboration de Kitasato, la découverte qui devait conduire à la sérumthérapie : il se forme dans le sérum des animaux immunisés des substances qui sont la cause de l'immunité[1]. L'une d'elles neutralise la toxine à la manière d'un agent chimique; on peut l'appeler antitoxine. Si on sacrifie un animal immunisé et qu'on recueille son sérum, une dose mortelle de toxine, mélangée *in vitro* à ce sérum, perd son pouvoir pathogène et devient inactive. Si on ensemence le bacille diphtérique dans ce sérum des animaux immunisés, il y pousse assez bien, mais la culture ne renferme pas de toxines. Le sérum des animaux immunisés neutralise donc le poison *in vitro*. Il le neutralise également dans l'organisme vivant où on l'introduit avant l'intoxication. Il prévient aussi bien l'infection par le microbe que l'empoisonnement avec les produits

1. Le fait capital que les substances qui donnent aux animaux l'immunité se trouvent dans le sang a été découvert par Maurice Raynaud pour la vaccine; ce médecin donna l'immunité vaccinale à une génisse en lui injectant 250 grammes de sang provenant d'une génisse vaccinée sept jours auparavant. (Note présentée par Vulpian à l'Académie des sciences en 1877.)

En 1888, MM. Ch. Richet et Héricourt refirent la même découverte avec un microbe spécial, le *Staphylococcus pyosepticus*. (Note présentée à l'Académie des sciences par Verneuil en 1888.) C'est l'expérience de Richet et Héricourt qui a conduit Behring et Kitasato à la découverte de la sérothérapie antidiphtérique et antitétanique.

solubles. Il possède enfin la propriété de guérir un animal déjà en puissance d'infection. Le sérum n'est pas seulement *antitoxique;* il est aussi *préventif* et *curatif*. Avec MM. Boër et Kossel, M. Behring en injecta à des enfants atteints de diphtérie ; les premiers résultats, publiés en 1892, furent nettement favorables[1].

Les beaux travaux de M. Behring n'entraînèrent pas tout de suite la conviction, et il est difficile de prévoir quel eût été le sort de la sérumthérapie, si M. Roux ne l'avait étudiée à son tour et n'avait découvert les moyens de résoudre les problèmes que soulevait l'application pratique de la méthode : difficulté de préparer en abondance une toxine très active, difficulté d'immuniser de petits animaux qui donnent peu de sérum. En collaboration avec M. L. Martin, M. Roux put préparer une toxine très puissante avec laquelle il immunisa des chevaux. Le sérum de ces animaux lui fournit une antitoxine active et abondante et, avec ce sérum, il put appliquer le traitement nouveau à l'hôpital des Enfants-Malades. Dès les premiers essais, la mortalité, qui dépassait 50 p. 100, tomba à 20 p. 100 ; plus tard, elle s'abaissa à 15 p. 100. En 1894, M. Roux fit connaître ces résultats au Congrès de Buda-Pest. Sa communication leva tous les doutes [2]. Il fut avéré que nous possédions un traitement spécifique de la diphtérie. Depuis plus de dix ans, ce traitement est employé au Pavillon de la diphtérie : son efficacité ne s'est pas démentie.

La préparation du sérum. — En ce qui regarde la préparation du sérum, je ne donnerai ici que des indications générales ; pour

1. Behring und Kitasato. — « Ueber das Zustandekommen der Diphterie-Immunität und Tetanus-Immunität bei Thieren ». *Deutsche med. Woch.*, 1890, n° 49, p. 113. — Behring. « Die Blutserumtherapie ». Leipzig, 1892 et 1893, 1 et 2. — Behring, Boer und Kossel. « Zur Behandlung der diphteriekranken Menschen mit Diphterie-Heilserum ». *Deutsche med. Woch.*, 1893, n°s 17 et 18. — Behring. « Die Geschichte der Diphterie, mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre ». Leipzig, 1893.

2. E. Roux et L. Martin. — « Contribution à l'étude de la diphtérie (sérothérapie) ». *Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1894, n° 9, p. 610. — E. Roux, L. Martin et Chaillou. « Trois cent cas de diphtérie traités par le sérum antidiphtérique ». *Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1894, n° 9, p. 640. — E. Roux. « Sur les sérums antitoxiques ». Communication faite au Congrès international d'hygiène de Buda-Pest ». *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1904, n° 10, p. 722.

les détails, je renvoie ceux que la question intéresse aux mémoires spéciaux.

Pour préparer le sérum, il faut d'abord une toxine très active. Grâce à certains procédés de culture, on obtient à l'Institut Pasteur une toxine dont 1/100 de centimètre cube tue 500 grammes de cobaye. Cette toxine, additionnée ou non d'iode, est injectée à un cheval, d'abord en très petite quantité. Puis l'injection est répétée avec des doses un peu plus fortes. Les injections se succèdent ensuite à doses progressivement croissantes. On s'arrête quand le cheval a reçu environ 1 lit. 1/2 de toxine. Les premières injections, quoique très faibles, provoquent souvent une réaction (œdème local et élévation de la température de 1 à 2 degrés centigrades). Vers la fin du traitement, le cheval supporte des injections de 200 à 250 centimètres cubes, alors qu'au début il meurt parfois avec 1 centimètre cube de la même toxine. Il faut environ trois mois pour immuniser un cheval. Quand la dernière injection a été faite, on laisse reposer l'animal durant trois semaines environ; puis on le saigne et on recueille son sérum; la saignée fournit environ 4 litres de sang, qui donnent 3 litres de sérum; elle peut être répétée au bout de quelques jours. L'état d'immunité du cheval producteur de sérum est entretenu par de nouvelles injections de toxine faites de temps en temps.

Le sérum recueilli, il faut en mesurer la valeur. La question du titrage du sérum soulève des problèmes dont il faut que vous soyez informés, parce que leur intérêt est considérable, non seulement au point de vue théorique, mais encore au point de vue pratique.

Propriétés du sérum antidiphtérique et moyen de mesurer son activité. — Le sérum, préparé comme il vient d'être dit, n'a pas d'action bactéricide nette sur le bacille de a diphtérie; il ne renferme pas de sensibilisatrice [1].

Ainsi que l'a montré M. Nicolas [2], le sérum antidiphtérique est capable d'agglutiner le bacille de la diphtérie. L'addition de

1. Voir à l'appendice de cette leçon le résumé des travaux de MM. Wassemann, A. Lipstein, Bandi, Louis Martin, qui ont cherché à obtenir un sérum jouissant de propriétés bactéricides.

2. *Société de biologie,* 5 décembre 1896; 25 juillet 1897; 10 septembre 1897; 3 décembre 1898.

sérum à des cultures bien émulsionnées dans la proportion de 1 p. 10 ou p. 20 peut produire une agglutination plus ou moins marquée. Mais le phénomène paraît inconstant, ce qu'on a voulu expliquer en invoquant l'existence de races différentes du bacille diphtérique; le sérum n'agglutinerait bien que le bacille qui a fourni la toxine avec laquelle on a produit l'immunisation [1]. Le sérum des malades atteints de diphtérie agglutine aussi d'une manière inconstante; le pouvoir agglutinant n'apparaît d'ailleurs qu'à la suite des injections de sérum antidiphtérique.

Mais, ce qui nous intéresse particulièrement, ce sont les propriétés du sérum qui sont corrélatives de son action thérapeutique. Or, à ce point de vue, le sérum, préparé comme il a été indiqué, possède trois propriétés : 1° il est préventif; 2° il est curatif; 3° il est antitoxique. Si ces propriétés sont différentes ou identiques, si elles sont dues à une seule et même substance ou à des substances différentes, c'est ce que nous rechercherons dans un instant. Pour le moment, disons que chacune de ces propriétés peut être mesurée séparément. On adopte pour cela des unités conventionnelles, qui ont été fixées par les expérimentateurs comme étant les plus commodes [2].

On dit que le *pouvoir préventif* d'un sérum est de 50.000, lorsqu'un centième de centimètre cube de ce sérum préserve un cobaye de 500 grammes contre une dose de toxine diphtérique tuant, en trente-six à quarante heures, un cobaye témoin du même poids. Le rapport entre le poids de l'animal (500) et la quantité de sérum employé (0 c. c. 01) mesure le pouvoir préventif du sérum. Le sérum est injecté aux animaux douze heures avant la toxine. Tout cobaye qui, quatre à six jours après l'injection de toxine, n'a pas perdu de son poids est considéré comme préservé.

On estime le *pouvoir curatif* d'après la quantité de sérum nécessaire pour empêcher la mort de cobayes d'un poids connu et qui ont reçu, six heures avant, une dose de toxine faisant périr, en trente-six à quarante heures, les cobayes témoins. Les cobayes

1. Voir les recherches de Lipstein, dans le mémoire cité à l'appendice.
2. E. Roux. — *Xe Congrès international d'hygiène et de démographie*, Paris, 1900.

encore vivants le sixième jour sont considérés comme guéris. Ainsi, le pouvoir curatif d'un sérum est de 10.000, si 0 c. c. 05 de ce sérum sauvent un cobaye de 500 grammes dans les conditions que nous venons de dire $\left(10.000 = \frac{500}{0,05}\right)$.

Les deux déterminations qui précèdent peuvent être faites avec des microbes vivants aussi bien qu'avec la toxine. Elles ne sont exactes que si les essais sont faits sur un nombre d'animaux suffisant. Comme l'activité de la toxine varie parfois au bout d'un temps assez court, il faut avoir dans chaque expérience un certain nombre d'animaux témoins.

Nous arrivons à la mesure du *pouvoir antitoxique*, considérée par les auteurs allemands comme la plus importante, et qui a donné lieu à des travaux intéressants. On s'est servi successivement de deux procédés pour mesurer ce pouvoir antitoxique.

Dans le premier, employé d'abord par Behring et Ehrlich, on mesure le pouvoir antitoxique d'un sérum par la quantité de toxine qu'il neutralise dans un verre à expérience. Tout d'abord, on détermine la quantité de toxine qui tue un cobaye de 250 à 300 grammes dans un délai de trois à cinq jours. Cette quantité de toxine (t) est prise comme unité toxique; c'est la dose mortelle. Ensuite, on cherche la quantité de sérum (I) qui, ajoutée à 100 doses mortelles, donne un mélange neutre pour le cobaye, c'est-à-dire qui ne cause ni œdème local, ni diminution de poids aux cobayes qui le reçoivent sous la peau. L'unité antitoxique (I) est la quantité de sérum qui neutralise 100 doses toxiques. Un sérum dont 0 c. c. 01 neutralise 100 doses mortelles, renferme 100 unités antitoxiques (100 I) par centimètre cube. Il suffit donc d'avoir une provision de toxine-étalon pour être en mesure de titrer tous les sérums donnés.

Dans ce procédé, c'est la toxine qui sert d'étalon; mais il y a là une cause d'erreur, bien mise en lumière par M. Ehrlich, qui a été conduit par des travaux du plus haut intérêt à prendre comme étalon, non plus la toxine, mais l'antitoxine.

Dans ces travaux de M. Ehrlich, il faut distinguer soigneusement les faits et l'interprétation qu'en donne l'auteur. Les faits

établis par M. Ehrlich ont été vérifiés à l'Institut Pasteur, où on a adopté sa nouvelle méthode de mensuration du pouvoir antitoxique du sérum. Ce sont les suivants :

1° L'activité de la toxine-étalon n'est pas constante; elle diminue peu à peu ; si, au début, 1 centimètre cube de poison contient par exemple 100 doses mortelles, après quelques mois, 1 centimètre cube du même poison n'en contient que 75. Pour avoir 100 doses mortelles, il faut 1 c. c. 33 de toxine vieille. On pourrait donc supposer que la quantité de sérum qui neutralisait 1 centimètre cube de la toxine jeune, soit 100 doses mortelles, neutralisera aussi 100 doses mortelles de la toxine vieille et affaiblie, soit 1 c. c. 33. Or, l'expérience prouve qu'il n'en est pas ainsi. L'unité antitoxique de sérum neutralise toujours 1 centimètre cube de cette toxine affaiblie.

2° Dans un volume de poison diphtérique renfermant 100 doses mortelles (100 *t*), on verse peu à peu le sérum, de manière à obtenir un mélange tout à fait neutre pour le cobaye. Ce mélange neutre contient une quantité de toxine Lo (limite O) et de sérum I ; il est représenté par I + Lo, et ne contient ni toxine ni antitoxine libres. Si on y ajoute une dose mortelle de toxine, on devrait obtenir un mélange mortel pour le cobaye. Or, l'expérience prouve qu'il n'en est pas ainsi.

Pour obtenir un mélange mortel L+ (limite mortelle), il faut ajouter, non pas une dose mortelle, mais un certain nombre de doses mortelles. La différence D entre Lo et L+ n'est jamais un *t*, mais un certain nombre de *t*, plus ou moins grand suivant la toxine employée.

Tels sont les deux faits découverts par M. Ehrlich. Pour les expliquer, cet auteur a conçu une théorie ingénieuse, qu'il a rattachée à sa théorie des chaînes latérales.

D'après lui, ce que nous appelons toxine diphtérique est un produit complexe. Dans un bouillon récent, il y a au moins deux substances toxiniques : 1° la *toxine proprement dite*, à qui reviendraient les phénomènes les plus caractéristiques de l'intoxication diphtérique du cobaye (œdème local, nécroses, congestions viscérales, épanchements dans les séreuses, mort rapide) ; 2° la *toxone*

beaucoup moins active, à qui reviendraient les accidents tardifs de l'intoxication (escarres évoluant lentement, paralysies), et qui peut à la longue déterminer la mort de l'animal.

Dans les bouillons vieillis, il y a une troisième substance, la *toxoïde*, qui résulte de la transformation lente de la toxine ; la toxoïde n'est pas nuisible aux animaux.

Le premier point essentiel de la théorie de M. Ehrlich consiste à avancer que ces trois substances, toxine, toxone et toxoïde, ont toutes les trois une affinité pour l'antitoxine qu'elles fixeraient équivalent à équivalent. S'il en est ainsi, on peut s'expliquer le premier fait découvert par M. Ehrlich, à savoir qu'une toxine diphtérique vieillie perd de son activité pathogène et pourtant continue à neutraliser une même quantité d'antitoxine ; c'est que dans le poison vieilli, une partie des toxines s'est transformée en toxoïdes, qui ne sont plus pathogènes, mais fixent toujours une partie équivalente d'antitoxine.

Le second point essentiel de la théorie de M. Ehrlich est que l'affinité des trois substances du poison diphtérique pour l'antitoxine n'est pas la même ; la toxoïde a pour l'antitoxine une affinité plus grande ou au moins égale à celle de la toxine [1] ; la toxine est plus avide d'antitoxine que la toxone. S'il en est ainsi, on peut s'expliquer le second fait découvert par M. Ehrlich. Le nombre de doses mortelles saturées par l'antitoxine ne mesure qu'une partie de la capacité fixatrice de celle-ci, puisqu'elle neutralise aussi des toxoïdes et des toxones. Si la différence D entre Lo et L + n'est jamais un t, mais un nombre de t plus ou moins grand, c'est parce que la toxine introduite dans le mélange neutre déplace et libère de la toxone, moins avide d'antitoxine et beaucoup moins toxique [2].

Si les faits constatés par M. Ehrlich sont incontestables, l'inter-

1. M. Ehrlich subdivise les toxoïdes en *protoxoïdes*, *syntoxoïdes*, *deutérotoxoïdes*, suivant leur degré d'affinité pour l'antitoxine.

2. A côté de la toxine proprement dite, des toxoïdes, des toxones, M. von Dungern admet qu'il y a dans la toxine une quatrième série de corps qu'il dénomme *épitoxonoïdes*. Ces corps seraient dépourvus de toxicité et auraient peu d'affinité pour l'antitoxine ; ils seraient très abondants. Leur existence serait démontrée par le fait que le poison diphtérique, complètement neutralisé par l'antitoxine, est encore capable de faire produire à des animaux neufs du sérum antitoxique.

prétation qu'il en donne n'est pas acceptée par tous. MM. Arrhenius et Madsen, M. Bordet en particulier, les expliquent tout autrement[1].

Quoi qu'il en soit, ces faits conduisent à changer le mode de mensuration du pouvoir antitoxique d'un sérum. Puisque la toxine est un produit essentiellement variable, on ne doit plus la prendre pour étalon ; on doit choisir, comme point de comparaison, une antitoxine déterminée ; l'antitoxine est, en effet, beau-

1. D'après MM. Arrhenius et Madsen, les phénomènes si complexes qui président à la combinaison de la toxine et de l'antitoxine sont soumis aux lois de la dissociation. D'après ces auteurs, la toxine diphtérique est une substance homogène, et son mode de combinaison avec l'antitoxine rappelle celui que l'on observe entre un alcali faible, l'ammoniaque, par exemple, et un acide faible, comme l'acide borique; en d'autres termes, cette combinaison n'est jamais complète. Dans cette conception d'Arrhenius et Madsen, la toxone perd donc droit de cité; elle ne serait qu'un reste de toxine libre en présence d'une masse relativement élevée d'antitoxine. Ces auteurs admettent d'ailleurs que le poison diphtérique peut se transformer lentement en un composé non toxique (toxoïde), réagissant comme la toxine à des quantités équivalentes d'antitoxine. D'après Arrhenius, les formules générales qui représentent les réactions des corps et des anticorps sont simples et limitées; elles dépendent de la loi de Guldberg et Waage qui régit les équilibres chimiques. (S. Arrhenius. « La chimie physique dans ses rapports avec la sérothérapie ». *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 15 juillet 1904; voir aussi Arrhenius et Madsen. « Toxines et antitoxines. Le poison diphtérique ». Analysé dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1904, p. 832.)

Pour M. Bordet, la toxine et l'antitoxine ne s'unissent pas en proportions strictement définies à la façon d'un acide qui s'unit à une base pour former toujours le même sel; A (antitoxine) réagissant sur T (toxine) ne donne pas naissance à un produit toujours le même AT, mais suivant les conditions de l'expérience à des corps nombreux et différents : AT_1, AT_2, AT_3, AT_4, AT_5. On n'a pas le même corps après la réaction d'un volume de A et d'un volume de T que lorsqu'on fait agir un volume de A sur 2 de T. A peut se combiner à toutes les proportions de T, et il donne chaque fois naissance à un corps nouveau. A fixe T comme l'amidon retient l'iode; l'amidon retient l'iode en toute proportion, devenant plus foncé chaque fois qu'il en prend un nouveau volume; il y a là un phénomène analogue à un phénomène de teinture. Les faits découverts par M. Ehrlich constituent des infractions évidentes à la loi des proportions fixes; c'est pourquoi l'auteur a imaginé l'existence des toxones et des toxoïdes; or, on peut les expliquer tout autrement si on accepte l'idée de la combinaison toxine + antitoxine en proportions indéfiniment variables, donnant naissance à des composés différents par leurs propriétés. Ce que M. Ehrlich regarde comme une toxone n'est qu'une molécule de toxine incomplètement saturée de molécules d'antitoxine, corps nouveau, moins vénéneux que la toxine libre et moins avide d'antitoxine puisque ses affinités sont en partie satisfaites. (*Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1903.)

Voir aussi là-dessus le travail de Dreyer et Madsen. *Zeitschr. f. Hygiene*, 1901. et la critique de ce travail par Morgenroth. *Berl. klin. Woch.*, 16 mai 1904; *Zeitschr. f. Hygiene*, 1904, t. XLVIII, p. 177-239.

coup moins sujette à varier que la toxine et, de plus, elle est plus facile à conserver à l'état sec. M. Ehrlich a donc préparé une antitoxine qui sert d'étalon. En possession de celle-ci, quand on a un sérum à titrer, on prend une toxine quelconque et on détermine soit Lo, soit L +, d'abord avec l'antitoxine-étalon, puis avec le sérum à titrer. Disons ici qu'au point de vue expérimental, il est plus facile de déterminer L + que Lo. On détermine donc la quantité de toxine qu'il est nécessaire d'ajouter à l'unité de l'antitoxine-étalon pour tuer un cobaye en quatre jours ; on fait la même détermination avec le sérum à essayer.

Si L + ajouté à un centimètre cube du sérum à examiner tue un cobaye en quatre jours, c'est que ce sérum possède une unité antitoxique par centimètre cube. Le sérum aura 10 unités antitoxiques s'il suffit d'ajouter un centimètre cube de sa solution à 1/10 ; il aura 500 unités s'il suffit d'ajouter un centimètre cube de sa solution à 1/500 ; 1.000 unités antitoxiques, s'il suffit d'ajouter 1 centimètre cube de sa solution au 1/1000, pour tuer un cobaye en quatre jours. Plus le sérum sera riche en antitoxine, moins il faudra en ajouter à L + pour obtenir la mort du cobaye ; car la quantité de sérum qu'il faut ajouter à L + fixe toujours la même quantité d'une toxine identique ; elle fixe L +, moins la différence D entre L + et Lo. Moins il faudra de sérum pour neutraliser cette quantité de toxine invariable, plus le sérum sera riche en antitoxine.

On peut donc mesurer les trois pouvoirs du sérum : le pouvoir préventif, le pouvoir curatif et le pouvoir antitoxique. Mais ici se pose une question. Ces trois pouvoirs sont-ils dus à une même substance, auquel cas il suffit d'en mesurer un pour connaître la valeur thérapeutique du sérum ? Ou sont-ils dus à des substances différentes, auquel cas la mensuration de l'un d'entre eux seulement ne permet pas d'apprécier la valeur du sérum ?

MM. Behring et Ehrlich admettent que c'est la même substance qui donne à un sérum son pouvoir préventif, son pouvoir curatif et son pouvoir antitoxique ; par suite, l'un quelconque de ces procédés pourra servir à la détermination de la valeur d'un

sérum donné ; mais, d'après eux, il n'y en a qu'un qui fournisse des résultats précis et toujours comparables ; c'est la mesure des *unités antitoxiques* qui doivent être considérées comme des unités immunisantes (I).

Au contraire, M. E. Roux, d'après les expériences faites sous sa direction à l'Institut Pasteur, croit que la valeur antitoxique d'un sérum n'est pas proportionnelle à sa puissance préventive et curative. Il semble que le sérum antidiphtérique renferme au moins deux substances distinctes, l'une qui lui donne son pouvoir préventif, l'autre son pouvoir antitoxique. Un sérum peut avoir un pouvoir antitoxique faible et un pouvoir préventif fort ; la réciproque est également vraie. Ainsi, nous tenons de M. Louis Martin, qui dirige à l'Institut Pasteur la préparation du sérum antidiphtérique, qu'un cheval saigné dix jours après la dernière injection de toxine donne un sérum dont le pouvoir préventif est de 150.000 et dont le pouvoir antitoxique est de 200 unités, tandis qu'un cheval saigné un mois après la dernière injection de toxine donne un sérum dont le pouvoir préventif est de 160.000 et dont le pouvoir antitoxique est de 75 unités.

Nous nous trouvons conduits à nous poser la question suivante : Quel est le sérum qui guérit le plus sûrement les malades ? Est-ce celui qui a surtout un grand pouvoir préventif ou celui qui a un grand pouvoir antitoxique ?

Au Pavillon de la diphtérie, nous avons pu faire, en 1902 et en 1904, quelques recherches à ce sujet. M. Louis Martin nous a remis des sérums différents dont nous ne connaissions pas les propriétés et qui étaient désignés par des lettres.

Nos recherches de 1902, faites avec M. Benjamin Weill, et dont on trouvera le résumé dans le compte rendu statistique du Pavillon[1], semblent montrer que le sérum à fort pouvoir préventif et à faible pouvoir antitoxique donnait de meilleurs résultats que le sérum ayant des propriétés inverses. Mais ces observations furent faites sur un petit nombre de malades et durant une courte période de temps.

1. B. Weill. — « La diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades (service de M. Marfan), du 1er mars 1901 au 1er mars 1902 ». *Soc. méd. des hôp.*, 12 juin 1903.

Nous avons repris ces observations en 1904, avec M. Detot et M. Le Play. Durant neuf mois, du 18 janvier au 25 octobre, nous avons employé deux sérums différents désignés par les lettres A et D. Les malades qui entraient le même jour étaient traités avec le même sérum ; un jour, les entrants recevaient du sérum A ; le lendemain, les entrants recevaient du sérum D ; et ainsi de suite. De cette manière, les deux séries de malades ont été très analogues quant au nombre et quant aux formes cliniques. Notons seulement que les angines malignes ont été très rares pendant la seconde moitié de notre période d'observations et que, du 1er mai au 25 octobre, il n'y a pas eu d'angine maligne traitée par le sérum D. Voici les résultats obtenus :

	Nombre des diphtériques injectés.	Nombre total des décès.	Mortalité globale.	Nombre des décès moins de 24 heures après l'entrée.	Mortalité réduite [1].
	—	—	—	—	—
Avec le sérum A . .	233	25	10,7 p. 100	9	7,1 p. 100
Avec le sérum D . .	223	18	8 —	6	5,5 —

En fait, en tenant compte des remarques précédentes, nous pouvons accepter que la mortalité a été la même dans les deux séries. Or, voici quelles étaient les différences des deux sérums :

	Pouvoir préventif.	Pouvoir antitoxique.
	—	—
Sérum A.	150.000	200 unités.
Sérum D.	160.000	75 —

Ainsi, deux sérums ayant à peu près le même pouvoir préventif et différant beaucoup par leur pouvoir antitoxique nous ont donné des résultats semblables. Avec toutes les réserves que comporte encore la question, ne sommes-nous pas autorisés à penser que, pour déterminer la valeur thérapeutique d'un sérum, la mesure du pouvoir préventif est plus importante que celle du pouvoir antitoxique [2]? Mais cette conclusion ne sera définitive que lorsque

1. La mortalité réduite est la mortalité calculée après défalcation des cas dans lesquels la mort s'est produite moins de vingt-quatre heures après l'entrée et sur l'évolution desquels le sérum n'a pu avoir d'influence.

2. Une expérience de M. Charrin semblerait d'ailleurs prouver que le sérum antidiphtérique n'agit pas dans l'organisme vivant comme un corps qui neutralise la toxine, à la manière dont un alcali neutralise un acide ; M. Charrin aurait vu que la toxine diphtérique, injectée à un lapin en même temps que le sérum,

les observations précédentes seront reprises au cours d'une épidémie d'angines malignes comme celle que nous avons observée en 1901-1902.

En attendant, nous admettrons qu'il faut à un sérum fortement préventif un minimum d'unités antitoxiques afin qu'il puisse agir sur tous les éléments de la maladie; mais nous n'exigerons pas, comme on le fait en Allemagne, un nombre très considérable de ces unités, si le pouvoir préventif est suffisant.

D'ailleurs, il est difficile d'obtenir avec certitude un sérum toujours semblable à lui-même; tout ce qu'il faut demander, c'est que le sérum dont nous nous servons possède un minimum de pouvoir préventif et d'unités antitoxiques.

Ces remarques vous expliquent pourquoi, alors qu'en Allemagne les flacons de sérum portent sur leur étiquette un chiffre qui indique le nombre d'unités antitoxiques qu'ils renferment, en France, l'Institut Pasteur, où les idées de M. Roux sont adoptées, nous délivre le sérum dans de petites bouteilles contenant les unes 10 centimètres cubes, les autres 20 centimètres cubes de sérum; ces quantités correspondent à celles qu'on injecte le plus souvent en une fois, suivant l'âge du sujet et la gravité du cas. Le sérum de l'Institut Pasteur possède un pouvoir préventif toujours supérieur à 100.000, et, pour un centimètre cube, il renferme environ 200 unités antitoxiques. L'observation clinique démontre que cette activité est largement suffisante.

J'en ai assez dit pour vous faire comprendre ce qu'on entend par pouvoir préventif et par unités antitoxiques. Désormais, puisque nous nous servons du sérum de Roux, préparé par l'Institut Pasteur, nous ne doserons plus qu'en centimètres cubes; mais vous saurez ce qu'un centimètre cube de sérum représente de pouvoir préventif et d'unités antitoxiques.

Après avoir exposé les principales propriétés du sérum anti-

s'élimine par l'urine sans modification, car si l'on injecte l'urine de ce premier lapin à un second animal, on provoque chez ce dernier les accidents toxiques de la diphtérie. Cette expérience prouverait donc que l'action bienfaisante du sérum ne tient pas uniquement à son pouvoir antitoxique.

diphtérique que vous aurez à employer et les moyens de mesurer ces propriétés, il me paraît inutile d'entrer dans de plus longues considérations théoriques. Certes, je pourrais ici vous parler des théories de l'immunité, vous dire le rôle que M. Metchnikoff attribue aux leucocytes dans l'établissement de cette immunité, vous faire connaître la conception des chaînes latérales de M. Ehrlich; mais, dans un enseignement de ce genre, j'ai le devoir de m'en tenir surtout à l'exposé des faits et de laisser de côté tout ce qui n'est encore qu'hypothèse [1]; car ces leçons ont surtout pour but de vous apprendre ce qu'il faut que vous sachiez pour vous servir, en connaissance de cause, de ce merveilleux remède qu'est le sérum.

Le sérum après le titrage. — Le sérum, une fois titré, est recueilli par saignée aseptique, réparti en flacons bien fermés de 10 ou 20 centimètres cubes, et généralement chauffé quatre fois à 58 degrés pendant un temps variable. Ce chauffage n'affaiblit nullement sa puissance et il a des avantages multiples, entre autres celui de supprimer son pouvoir toxique [2] et de diminuer l'abondance des coagulations secondaires qui y apparaissent tôt ou tard.

Ainsi préparé, renfermé dans des flacons hermétiquement clos, le sérum est placé pendant trois mois dans une glacière. On se propose par là de le vieillir artificiellement, car on a remarqué que le sérum ainsi traité donne beaucoup moins d'accidents éruptifs que le sérum jeune. Au bout de trois mois de séjour à la glacière, le sérum est mis dans le commerce.

Ce sérum se conserve très longtemps, sans aucune addition d'antiseptiques, gardant sa limpidité et sa couleur jaune citrin, pourvu qu'il soit au frais et surtout à l'abri de la lumière.

1. Ceux que la question intéresse la trouveront exposée dans le livre de M. Metchnikoff sur « l'Immunité ». Un résumé en a été donné par M. P. Carnot : *Maladies microbiennes en général*, Paris, 1905 (premier fascicule du nouveau *Traité de médecine et de thérapeutique* publié sous la direction de Brouardel et Gilbert).

2. MM. Linossier et Lemoine ont montré que le sérum chauffé à 55 degrés perd son pouvoir néphrotoxique. (*Soc. de biol.*, 25 avril 1903.) En 1902, nous avons injecté comparativement du sérum chauffé et du sérum non chauffé; les résultats ont été meilleurs avec le premier qu'avec le second. (B. Weill, statistique déjà citée.)

Quand vous aurez à l'employer, vous vérifierez la date que porte l'étiquette du flacon et la limpidité du liquide.

L'étiquette de tous les flacons délivrés par l'Institut Pasteur porte la date à laquelle le sérum a été retiré de la glacière. Ici se pose une question : combien de temps le sérum conserve-t-il son pouvoir ? D'après le Dr Chiadini[1], il ne se montre inefficace qu'au bout de quatre ans ; mais il est admis comme règle que l'on ne doit pas injecter un sérum ayant plus de deux ans de préparation.

C'est aussi une règle de ne pas injecter un sérum qui a perdu sa limpidité et qui a pris un aspect trouble, car alors il y a lieu de craindre que ce liquide ne soit pas aseptique, qu'il ait perdu son pouvoir sous l'influence des microbes et qu'il soit capable de déterminer des accidents infectieux. Cependant, dit M. Roux, il importe de faire une distinction : dans tout sérum préparé depuis un certain temps, il se forme un léger précipité qui se dépose dans le fond du flacon, en laissant le reste du liquide parfaitement clair ; ce dépôt n'indiquerait pas une altération du sérum qui posséderait encore toutes ses propriétés.

1. M. Chiadini. — « Il valore immunizante del siero antidifterico studiato a diversi periodi di tempo dalla preparazione ». *Gaz. degli osp. e delle clin.*, 1er juin 1902.

APPENDICE DE LA DIXIÈME LEÇON

I. Tentatives pour préparer un sérum bactéricide et agglutinant (Wassermann, Lipstein, Bandi, L. Martin, Rist). — II. Tentatives d'immunisation active de l'homme par l'injection de toxine diphtérique.

I. — *Tentatives pour préparer un sérum bactéricide et agglutinant.*

I. — Le sérum dont on se sert pour le traitement de la diphtérie neutralise les toxines sécrétées par les bacilles diphtériques, mais ne détruit pas ces derniers. M. A. Wassermann (*Deutsche med. Woch.*, 30 octobre 1902) a préparé un *sérum antidiphtérique bactéricide*, qui serait susceptible de servir pour le diagnostic différentiel de la diphtérie et pourrait, peut-être, trouver aussi des applications thérapeutiques.

Ce nouveau sérum est fourni par des lapins ayant subi une série d'injections intra-veineuses d'un extrait de bacilles diphtériques qu'on obtient suivant le procédé employé par le professeur R. Koch pour la préparation de sa nouvelle tuberculine. On prend 1 gramme de bacilles diphtériques desséchés et finement pulvérisés dans un mortier d'agate, on les mélange avec 20 centimètres cubes d'une solution à 0,1 p. 100 d'éthylène-diamine ; on place ce mélange, durant plusieurs heures, dans un appareil agitateur, puis on le laisse reposer vingt-quatre heures. Enfin, on le filtre ou bien on le soumet à la centrifugation. Le filtrat ou le produit de centrifugation est un liquide transparent, légèrement jaunâtre, renfermant des substances extraites du corps des bacilles diphtériques. Injecté, à la dose de 1 à 2 centimètres cubes, au lapin et au cobaye, il tue rapidement ces animaux par une intoxication aiguë, résultant de la toxine spécifique de la diphtérie, qu'il contient également. Aussi, pour pouvoir l'injecter impunément aux animaux, à dose élevée, est-il nécessaire de le mélanger, au préalable, avec quantité suffisante d'antitoxine diphtérique. C'est d'un extrait bacillaire neutralisé

de la sorte que M. Wassermann s'est servi, pour pratiquer à des lapins des injections intra-veineuses, à la dose de 2 à 4 centimètres cubes, qu'il répétait plusieurs fois à des intervalles variables suivant la réaction obtenue. Ces injections amenaient presque toujours une diminution plus ou moins considérable du poids de l'animal. Elles sont donc loin d'être indifférentes pour l'organisme vivant.

Lorsque, à un extrait limpide de bacilles diphtériques, on ajoute quantité égale de sérum sanguin d'un lapin ayant été traité comme il vient d'être dit, on voit le liquide se troubler aussitôt et déposer un précipité floconneux. Cette réaction ne se produit jamais avec le sérum antidiphtérique ordinaire ni avec le sérum sanguin normal du lapin. Donc, le nouveau sérum exerce, à l'encontre du sérum antidiphtérique ordinaire, une action spécifique sur les substances constituantes des bacilles de la diphtérie.

Ces faits démontrent à nouveau que les propriétés d'un sérum immunisant dépendent surtout des substances d'origine bacillaire employées pour l'immunisation d'animaux et non pas des particularités biologiques de ces mêmes bacilles. Ils permettent ensuite d'entrevoir l'application du sérum en question au diagnostic différentiel des bacilles diphtériques vrais d'avec les bacilles pseudo-diphtériques, notamment par l'épreuve de l'agglutination et de la production d'un précipité. Enfin, l'auteur estime que son sérum, employé concurremment avec l'antitoxine diphtérique ordinaire, serait à même de débarrasser rapidement la muqueuse bucco-pharyngienne des bacilles spécifiques qui y persistent, comme on sait, si longtemps après la guérison de la diphtérie.

II. — Lipstein a immunisé des animaux en leur injectant dans le péritoine des cadavres de bacilles diphtériques, puis des bacilles vivants. Il y a dans le protoplasma du bacille des substances toxiques distinctes de la toxine ordinaire. On obtient par cette méthode, très rapidement, des sérums très actifs. Dans un cas, le sérum du lapin agglutinait très facilement le bacille qui avait servi a l'immunisation à 1 p. 540 et n'agglutinait pas d'autres bacilles diphtériques au même taux. Lipstein donne une explication de ce phénomène en se fondant sur la théorie d'Ehrlich : il y aurait dans les bactéries des récepteurs différents ayant une parenté entre eux. De ces récepteurs variés, un seul est capable de produire l'agglutination. (*Deutsche med. Woch.*, 13 nov. 1902.)

III. — M. Bandi, utilisant la propriété qu'ont les microbes de fixer la substance active des sérums spécifiques (Ehrlich et Morgenroth), mélange des bacilles de la diphtérie et du sérum antidipthérique; après vingt-quatre heures de contact les microbes sont soumis à des lavages

répétés dans la solution physiologique, pour les débarrasser de l'excès de sérum. Ces bacilles *sensibilisés* sont injectés, à plusieurs reprises pendant un mois, sous la peau d'un chien. M. Bandi a obtenu ainsi un sérum agglutinant, sensibilisateur, faiblement antitoxique (15 unités par centimètre cube) et qui aurait donné de bons résultats dans le traitement de 7 cas de diphtérie.

IV. — M. Louis Martin a communiqué à la Société de biologie (16 mai 1903) la note suivante :

« Les recherches de Nicolas nous ont montré que, dans les sérums antidiphtériques, il existe une substance qui a la propriété d'agglutiner les bacilles diphtériques. Ces recherches généralement confirmées par le plus grand nombre des auteurs ont cependant donné lieu à quelques discussions. Cela tenait à deux causes : 1° il est difficile d'avoir une émulsion de bacilles diphtériques bien homogènes; 2° tous les sérums ne sont pas agglutinants.

Pour bien étudier l'agglutination, il faut d'abord avoir un milieu bien homogène; nous l'obtenons en chauffant une heure à 100 degrés des corps de microbes diphtériques avec très peu de liquide.

Ces microbes chauffés et agités après le chauffage sont ensuite délayés soit dans l'eau ordinaire, soit dans l'eau physiologique. L'émulsion faite, on laisse reposer le liquide pour permettre aux parties les plus lourdes de gagner le fond du vase et on prend seulement les parties supérieures pour étudier l'agglutination.

On constate alors facilement qu'un grand nombre de sérums n'ont pas de propriétés agglutinantes. *Mais on peut sûrement et chez tous les chevaux faire apparaître cette propriété, en leur injectant des corps de bacilles diphtériques.* Si on injecte les microbes sous la peau des chevaux, on a un pouvoir agglutinant faible, et sitôt qu'on atteint des doses un peu élevées de corps microbiens, le cheval a des abcès. L'injection intra-péritonéale donne de bons résultats mais ne peut être facilement répétée. L'injection intra-veineuse est la méthode de choix; mais encore faut-il agir avec de grandes précautions, car, après ces injections, les chevaux ont une réaction violente et meurent quelquefois.

Nous avons injecté à nos chevaux des microbes chauffés une heure à 100 degrés pour permettre une bonne émulsion, et nous avons pu ainsi toujours obtenir un pouvoir agglutinant; faible (1/50) chez les chevaux injectés sous la peau, 1/200 et même plus chez les chevaux injectés dans les veines.

Avec le concours de M. Besredka, nous avons constaté que *les sérums possédaient une substance sensibilisatrice quand ils étaient agglutinants*, tandis que les sérums ordinaires n'avaient pas cette propriété.

Nous savons déjà que les propriétés antitoxiques et préventives, tout en existant toujours dans les sérums thérapeutiques, variaient suivant les modes d'immunisation. Nous avons essayé de produire des sérums purement antitoxiques ou purement préventifs; nous n'avons pu y parvenir; tandis qu'on peut obtenir un sérum avec ou sans agglutinine, avec ou sans substance sensibilisatrice.

La présence de cette substance sensibilisatrice donne-t-elle au sérum des propriétés thérapeutiques nouvelles?

Nous avons d'abord essayé les attouchements de la fausse membrane avec du sérum ordinaire, sans noter un résultat appréciable; au contraire, avec les sérums de chevaux qui ont reçu des corps microbiens, nous avons souvent noté une diminution rapide de la douleur. Mais, dans les attouchements, le sérum ne reste pas en contact avec la fausse membrane pendant un temps suffisamment long. Nous avons obtenu de meilleurs résultats en incorporant du sérum sec dans de la gomme, en préparant des pastilles qui fondent lentement dans la bouche.

Nos expériences ont été faites chez des adultes ou de grands enfants et nous avons noté :

1° Que la douleur disparaissait très rapidement;

2° Que les fausses membranes prenaient une couleur jaune, se gonflaient et se détergeaient en un temps très court;

3° Quelques essais nous ont montré que les gorges ensemencées sur sérum, qui donnaient avant les pastilles de très nombreuses colonies diphtériques, en donnaient beaucoup moins vingt-quatre heures après ce traitement et très peu après quarante-huit heures.

Ces essais nous permettent d'espérer qu'on pourra diminuer la persistance du bacille diphtérique dans la gorge des enfants et probablement même se servir de ces pastilles à titre préventif[1]. Il est inutile d'ajouter que dans les diphtéries déclarées, nous avons toujours pratiqué des injections sous-cutanées de sérum antidiphtérique et qu'il faut toujours agir ainsi jusqu'à nouvel ordre. »

V. — M. Rist admet également qu'il y a dans le corps des bacilles de la diphtérie des poisons qui sont distincts de la toxine soluble des bouillons, seule étudiée jusqu'ici et avec laquelle on prépare le sérum anti-diphtérique. C'est pourquoi celui-ci serait sans influence sur les accidents causés par l'endotoxine, en particulier sur la paralysie diphtérique que M. Rist attribue à l'action des poisons intra-cellulaires et non à la toxine soluble. Cette question a déjà été soulevée à propos de la paralysie diphtérique (Neuvième leçon).

1. Ces résultats ont été confirmés par M. Dopter (*Soc. méd. des hôpitaux*, 31 mars 1905).

II. — *Tentatives d'immunisation active de l'homme.*

Deux médecins russes, MM. Dzerzgowsky et W. Boldirew, ont essayé de se procurer à eux-mêmes une immunité active en s'injectant directement la toxine diphtérique. A titre de document, nous donnons le compte rendu de leurs expériences, tel que l'a présenté M. Besredka, dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* (1904).

On sait que les chevaux qui ont servi autrefois à l'immunisation contre la toxine diphtérique, gardent encore longtemps après l'immunité vis-à-vis de la toxine, tout en ayant un sang d'une valeur antitoxique extrêmement faible. Ainsi, Dzerzgowsky, ayant injecté à deux chevaux, qu'il avait cessé d'immuniser depuis cinq ou six ans, une dose très forte de toxine — la plus forte qui leur ait été injectée au cours de l'immunisation — n'a vu se produire chez eux que des lésions locales et générales très faibles. Faisons remarquer en passant que, après cette injection unique, le taux d'antitoxine s'est notablement élevé.

L'homme se comporte-t-il de même? N'y aurait-il pas là un moyen de supprimer les épidémies de diphtérie, comme on est arrivé à supprimer celles de variole? Si ces espérances pouvaient se réaliser pour la diphtérie, ne saurait-on en faire autant pour d'autres maladies?

Avant d'inaugurer cette ère nouvelle dans la lutte contre les maladies, il a fallu s'assurer que l'on ne risque pas de tuer l'homme en lui injectant la toxine diphtérique, ce que fit Dzerzgowsky. En 1902, il s'est introduit, en 24 injections, dans l'espace de trois mois, 4.300 doses mortelles pour le cobaye; il vit monter l'antitoxine de son sérum jusqu'à 1 unité, d'après Behring, par centimètre cube. La dernière fois, il s'injecta en une seule fois 1.700 doses mortelles (pour le cobaye) — dose qui est certainement aussi plusieurs fois mortelle pour l'homme.

Cette belle et courageuse expérience, unique dans son genre, a donc montré que l'immunité contre la toxine diphtérique peut être obtenue chez l'homme; que le procédé ne met pas, dans certaines conditions, la vie en danger, et que l'immunité est très solide puisqu'elle a permis à Dzerzgowsky de supporter impunément une dose énorme de toxine.

Ceci établi, Boldirew s'est demandé si l'immunité ne saurait pas également s'acquérir au prix de très faibles doses de toxine. Il est parti de l'observation, faite sur les chevaux, qu'avec de petites doses de toxine, fréquemment répétées — tous les jours, si possible — et progressivement croissantes, on obtient, au point de vue de la production d'antitoxines, de bien meilleurs résultats qu'avec des doses fortes de toxine. Il a, en plus, remarqué que les résultats sont d'autant meilleurs que la toxine injectée se trouve répartie sur une plus grande surface du corps.

En s'inspirant de ces observations de laboratoire, l'auteur commença sa propre immunisation par une dose extrêmement faible de toxine, 1/10.000 de la dose minima mortelle pour le cobaye; il pratiqua ces injections tous les jours en augmentant progressivement la dose et il arriva le dernier jour de son expérience à la dose maxima de 8/10 de la dose mortelle (pour le cobaye). Il s'injecta de la sorte en tout 5 doses mortelles (pour le cobaye), en 36 injections. Celles-ci ont été faites dans le tissu cellulaire sous-cutané de presque toutes les régions accessibles du corps : des membres supérieurs et inférieurs, de toute la surface du ventre, de la poitrine et des flancs.

Six à douze heures après l'inoculation, la région injectée devenait un peu rouge et endolorie; au fur et à mesure que les doses de toxine devenaient plus élevées, on pouvait constater au niveau des inoculations, en plus de la douleur, de petites infiltrations qui disparaissaient généralement au bout de un à deux jours. L'auteur prenait sa température deux fois par jour, examinait ses urines, notait son poids, puis de temps à autre se faisait faire des saignées pour examiner le taux antitoxique de son sang.

Pendant tout le temps de l'expérience, la température a été normale, il n'y eut rien à constater de particulier ni du côté des reins, ni d'aucun autre organe. Le poids du corps n'a point diminué; il a même légèrement augmenté. Le pouvoir antitoxique a été, d'après Behring, à la fin de l'expérience, de 0,4 unités dans 1 centimètre cube.

La quantité d'antitoxine que l'auteur portait dans son corps, équivalait à peu près à 600 unités, chiffre très respectable, étant surtout données les petites quantités de toxine injectées.

ONZIÈME LEÇON

LA SÉRUMTHÉRAPIE ANTIDIPHTÉRIQUE

(*Suite.*)

Mode d'emploi du sérum. Étude de son action curative. Marche de la diphtérie traitée par le sérum.

Sommaire. — Mode d'emploi du sérum (injections sous-cutanées, applications locales, injections intra-veineuses et intra-rachidiennes, pénétration par voie buccale ou rectale). — Indications et contre-indications. — Doses et répétition de l'injection.
Marche de la diphtérie traitée par le sérum. Action du sérum sur l'angine diphtérique commune, sur l'angine diphtérique maligne, sur le croup.
Action du sérum antidiphtérique sur le sang des malades traités.
Influence de la sérumthérapie sur les récidives, les rechutes et les prolongations de la diphtérie.

Emploi du sérum (injections sous-cutanées, badigeonnages, injections intra-veineuses, injections intra-rachidiennes, voie buccale et rectale). — On peut faire pénétrer le sérum dans l'organisme soit par la voie sous-cutanée, soit par la voie intra-veineuse, soit par la voie intra-rachidienne; on peut aussi l'employer en badigeonnages sur les surfaces atteintes de diphtérie; on peut enfin l'introduire par la voie buccale ou rectale.

Le mode le plus généralement usité est l'injection sous-cutanée qui suffit à guérir la diphtérie quand elle est faite assez tôt.

Pour injecter le sérum antidiphtérique sous la peau, on se sert d'une seringue d'une contenance de 20 centimètres cubes (modèle Roux-Collin, ou Debove-Galante, ou Lüer), qui doit être munie

d'un tube de caoutchouc pour relier l'aiguille au corps de l'instrument (fig. 12); ce tube permet d'aspirer le sérum dans le flacon qui le renferme et, durant l'injection, il prévient les déchirures que pourrait faire l'aiguille fixée directement à la seringue, lorsque l'enfant se remue.

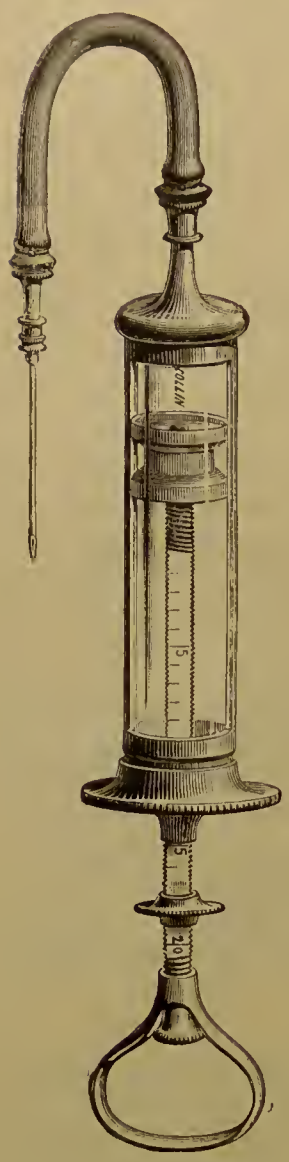


Fig. 12. — Seringue Roux-Collin pour l'injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique (cont. : 20 centimètres cubes.)

Comme dans toutes les opérations de ce genre, il faut assurer l'asepsie de l'instrument, de l'opérateur et de l'opéré. Je n'insiste pas sur les précautions à prendre pour cela; elles n'ont rien de spécial. Je ferai seulement une remarque. Dans la pratique de la ville, on stérilise la seringue et ses accessoires par une ébullition de trois ou quatre minutes, car on n'a pas d'étuve à sa disposition; après cette ébullition, il faut avoir soin de laisser refroidir les instruments pour ne pas diminuer le pouvoir du sérum et pour ne pas le coaguler.

La meilleure région pour l'injection est incontestablement celle du flanc; on la poussera doucement, pour qu'elle soit aussi peu douloureuse que possible. Quand l'enfant est très jeune, il sera bon de recouvrir l'endroit de la piqûre avec de l'ouate et un bandage de corps.

A titre de médication auxiliaire des injections sous-cutanées, mais ne pouvant les remplacer, on emploie quelquefois, comme je l'indiquerai dans une leçon ultérieure (leçon XVI), les *applications locales de sérum*, particulièrement dans la diphtérie de l'œil, de la peau, de la région ano-génitale.

Les *injections intra-veineuses* de sérum ont été recommandées par quelques médecins, En se fondant sur les expériences de laboratoire, MM. Perini et Louis Cruveilhier[1] ont

1. Louis Cruveilhier. — « De la valeur thérapeutique des injections de sérum dans la diphtérie suivant les doses et la voie de pénétration ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 janvier 1904, p. 41-48.

avancé que la voie veineuse est celle qui permet de faire produire au sérum son maximum d'effet utile, au moins chez l'animal. En est-il de même chez l'homme? C'est ce qu'affirment MM. Silva, Gagnoni, Zamboni, L. Cairns et Mongour[1] qui ont employé les injections intra-veineuses dans quelques cas de diphtérie humaine et qui les ont trouvées efficaces et dénuées d'inconvénients. Mais, en vérité, si on considère le petit nombre de leurs observations, si on leur oppose celles de M. Richardière qui n'a obtenu aucun résultat en traitant la diphtérie maligne par les injections intra-veineuses[2], on s'abstiendra de formuler une conclusion avant de nouvelles recherches.

Ces essais suscitent d'ailleurs une remarque. La sérumthérapie, quand on emploie l'injection sous-cutanée, est une médication très efficace et facile à appliquer. Il n'est pas bon de la compliquer en conseillant les injections intra-veineuses; s'il n'est pas malaisé, en effet, de faire une injection intra-veineuse à un adulte ou à un grand enfant assez maigres pour qu'on puisse sans difficulté faire pénétrer une aiguille dans une veine superficielle du pli du coude ou de la face dorsale du pied, cette opération exige un entraînement particulier quand il s'agit d'enfants très jeunes, en raison de l'épaisseur du pannicule adipeux et de la petitesse des veines; même quand on est entraîné, on n'y parvient pas toujours; ceux qui ont fait souvent des prises de sang pour l'examen bactériologique le savent bien. Aussi, sans nier que l'injection intra-veineuse puisse être une ressource précieuse en cas de diphtérie maligne, il est probable qu'elle restera un procédé d'exception et que l'injection sous-cutanée sera longtemps encore le mode de choix pour faire pénétrer le sérum dans l'organisme humain.

Dans trois cas de paralysie diphtérique grave, j'ai injecté dans

1. Gagnoni. — « Di tre gravi casi di difterite guariti con l'iniezione nelle vene di siero antidifterico ». *Gaz. degli osped. e delle clin.*, 16 juillet 1899. — L. Cairns. « Treatment of diphteria by intravenous injection of antitoxin ». *The Lancet*, 20 décembre 1902. — Mongour. « Note sur les injections intra-veineuses de sérum antidiphtérique ». *Soc. de méd. et chir. de Bordeaux*, 20 février 1903. — Biernacki. « The intravenous injection of antitoxin in diphteria ». *Lancet*, 24 déc. 1904. p. 1774.

2. Richardière. — « Remarques sur 1.778 cas de diphtérie ». *Congrès international de médecine*, Paris, 1900, section de médecine de l'enfance, p. 444.

le canal rachidien, par ponction lombaire, de 2 à 5 centimètres cubes de sérum, dans le but d'agir plus directement sur le système nerveux. Mes essais ont été faits dans des cas désespérés et presque *in extremis*. Il m'a paru que l'arachnoïde supportait très bien le sérum et que ces tentatives pourraient être renouvelées dans de meilleures conditions.

Les tentatives pour traiter la diphtérie en faisant pénétrer le sérum par la voie buccale ou rectale n'ont pas donné de résultats satisfaisants[1]. Les expériences de Salge[2] sur le passage de l'antitoxine à travers la paroi intestinale du nouveau-né fournissent là-dessus des données intéressantes et permettent de se rendre compte des causes de ces insuccès.

Au cours de ses recherches sur l'immunisation antituberculeuse, Behring a avancé que, chez l'enfant du premier âge, la muqueuse intestinale a un revêtement épithélial incomplet, ce qui la rend perméable aux bactéries et ce qui lui permet de laisser passer sans modification les antitoxines et les albumines étrangères. C'est cette perméabilité spéciale de l'intestin du nourrisson vis-à-vis des antitoxines que M. Salge s'est proposé de vérifier. Il s'est servi du sérum antidiphtérique. Il a donc nourri des nouveau-nés avec du lait mélangé de ce sérum; puis il a mesuré le pouvoir antitoxique du sérum de ces nouveau-nés; ce pouvoir était le même qu'avant l'expérience. L'antitoxine diphtérique ne traverse pas la muqueuse intestinale, au moins sous forme de sérum de cheval. Mais si le nouveau-né est nourri au sein par une femme qui reçoit du sérum de cheval immunisé sous la peau, le pouvoir antitoxique du sang de ce nouveau-né s'accroît notablement. Il semblerait donc que l'antitoxine, pour passer de l'intestin dans le sang, doive être introduite dans le tube digestif comme partie intégrante d'une albumine humaine (albumine du lait de femme); l'intestin n'est pas perméable aux albumines hétérogènes, il ne l'est que pour les albumines homogènes.

1. Toutefois, un médecin anglais, M. Pilcher, a prétendu récemment que l'administration, par la bouche, du sérum antidiphtérique lui avait donné de bons résultats. (*Brit. med. Journ.*, 31 décembre 1904.)

2. Salge. — *Jahrb. f. Kinderh.*, juillet 1904, 3e série, t. X, fasc. 1, p. 1-15.

Indications et contre-indications du sérum. — Je serai très bref sur les indications du sérum antidiphtérique, car elles ont été établies dans les leçons où nous avons étudié le diagnostic des diverses localisations de la diphtérie, particulièrement dans celles où nous avons étudié le diagnostic de l'angine et du croup. Toutes les fois que le diagnostic de diphtérie est certain, vous devez injecter du sérum immédiatement. Vous devez agir de même lorsque le diagnostic est de diphtérie seulement probable ; même en ce cas, vous injecterez du sérum tout de suite, avant d'avoir fait des cultures ; vous n'attendrez le résultat de celles-ci que dans un très petit nombre de circonstances, que j'ai pris bien soin de spécifier ; encore est-il que, dans la pratique, vous pouvez à la rigueur ne pas tenir compte de ces exceptions.

Existe-t-il des contre-indications à l'emploi du sérum ? A vrai dire, je n'en connais pas d'absolue. En traitant des accidents du sérum, je vous ferai connaître celles qu'on a cherché à tirer de l'existence de la tuberculose, de celle de l'albuminurie, etc.; vous verrez qu'elles sont discutables.

Doses et répétition de l'injection de sérum. — La dose de la première injection doit varier avec l'âge du sujet et la gravité du cas. Voici les chiffres qui nous servent de point de repère :

De la naissance à un an, nous injections 10 centimètres cubes de sérum de Roux dans les diphtéries communes, et 20 centimètres cubes dans les diphtéries graves ou avec croup.

Après un an, nous injectons 20 centimètres cubes dans les diphtéries communes, et 30 centimètres cubes dans les diphtéries graves ou avec croup.

Chez les adolescents et les adultes, nous injectons 30 centimètres cubes dans les diphtéries communes et 40 centimètres cubes dans les diphtéries graves.

En ce qui regarde le renouvellement de l'injection, il faut aussi distinguer les diphtéries graves ou avec croup et les diphtéries communes. Dans celles-ci, il arrive assez souvent que la première injection suffit ; en tout cas, nous attendons en général quarante-huit heures avant de la renouveler ; ce laps de temps écoulé, si la température reste encore supérieure à 38 degrés, si les fausses

membranes ne sont pas presque complètement détachées, nous renouvelons l'injection; quand l'amélioration est évidente, nous n'injectons que la moitié de la première dose; si l'amélioration ne nous paraît pas suffisante, nous injectons une dose égale à la première. Dans ces cas de diphtérie commune, il est assez rare que l'on soit obligé de faire une troisième injection.

Mais, dans les diphtéries graves ou avec croup, nous renouvelons l'injection le lendemain de la première, et nous la répétons avec une dose égale; quelquefois même, lorsque la situation nous a paru l'exiger, nous injectons une certaine quantité de sérum douze heures après la première. Nous faisons presque toujours une troisième injection le troisième jour, mais alors avec une dose moitié moindre. Lorsqu'il s'agit de croup, il est généralement inutile d'aller au delà; en effet, le croup est presque toujours le fait de diphtéries peu toxiques, et s'il faut frapper fort au début pour éviter le tubage ou la trachéotomie, il n'est nullement nécessaire de répéter l'injection après le troisième ou le quatrième jour; deux injections suffisent assez souvent. Ce n'est que dans les angines malignes dont je vous ai retracé les caractères qu'il faut répéter l'injection une quatrième et même une cinquième fois avec des intervalles de vingt-quatre ou de quarante-huit heures. Même dans ces cas, nous dépassons rarement la dose totale de 80 centimètres cubes. Il fut un temps où nous injections des doses plus élevées et où nous arrivions jusqu'à la dose totale de 120 centimètres cubes; l'expérience nous a appris que ces doses considérables sont inutiles. Ainsi que je vous l'ai maintes fois fait remarquer au lit du malade, dans les effets de la sérumthérapie, ce qui prime tout, c'est la dose et surtout la date de la première injection.

Marche de la diphtérie traitée par le sérum. — Pour se rendre un compte exact des effets curateurs du sérum, il faut envisager son action sur les trois formes principales de la diphtérie : les angines communes, les angines malignes et le croup. Ce n'est pas que son efficacité soit moindre dans les autres localisations de la maladie; ce n'est pas qu'elle n'agisse aussi bien dans la diphtérie conjonctivale ou cutanée, dont le traitement nous occupera du reste dans une prochaine leçon; mais, pour analyser son action,

il nous suffira d'observer ce qui se passe lorsqu'on l'applique au traitement des angines et du croup.

C'est avant tout dans les *angines diphtériques communes* qu'il importe d'étudier les effets curateurs du sérum. Ces effets se révèlent par des modifications *locales* et des modifications *générales*.

La modification locale qui frappe le plus est la *disparition rapide des fausses membranes*. Vingt-quatre heures après la première injection de sérum, quelquefois plus tôt, elles se boursouflent et deviennent plus blanches; puis elles se décollent sur les bords; enfin elles se détachent en bloc ou bien elles se fondent; elles ont disparu le troisième jour, quelquefois même plus tôt. Une fois tombées, elles ne se reproduisent presque jamais, et cette particularité ne fut pas celle qui étonna le moins les médecins qui observèrent les premiers les effets du sérum, car autrefois, ce qui caractérisait l'angine diphtérique, c'était justement la reproduction rapide des fausses membranes enlevées. En même temps que la disparition des fausses membranes, on constate une *diminution très rapide de l'adénopathie cervicale*.

Sous l'influence du sérum, l'*état général* se modifie aussi très favorablement. Les malades perdent ce facies pâle, plombé, qui nous frappait tant autrefois; leur appétit revient très vite. Tous les médecins qui ont été chargés, avant l'emploi du sérum, des salles consacrées au traitement de la diphtérie, ont remarqué le changement radical qui s'est opéré dans la physionomie de ce service; autrefois on n'y voyait guère que des visages dont les traits révélaient une intoxication profonde; la mort y frappait à coups si redoublés que ces salles n'étaient jamais encombrées; aujourd'hui, à l'exception des sujets atteints d'angine maligne ou de broncho-pneumonie qui sont une minorité, nous apercevons un grand nombre d'enfants qui, entrés en convalescence dès le troisième ou le quatrième jour, sont gais et souriants et jouent dans leur lit. Les modifications de l'état général se révèlent encore par l'examen de la température et des urines.

Comme M. Variot[1] l'a montré, la *température* subit une légère

1. Variot. — *La diphtérie et la sérumthérapie*. Paris, 1898, p. 294.

élévation dans les douze heures qui suivent l'injection de sérum; puis elle descend, soit progressivement, soit brusquement. Le pouls subit des modifications parallèles. L'*albuminurie*, que le sérum a été accusé de provoquer, diminue au contraire le plus souvent, après l'injection; elle ne s'exagère parfois que dans les angines malignes; elle peut aussi se montrer au moment de l'apparition des érythèmes scarlatiniformes, et c'est un fait dont je vous parlerai un peu plus tard.

En somme, il n'est pas téméraire d'avancer qu'une angine diphtérique commune, traitée assez tôt par le sérum, doit se terminer toujours par la guérison.

Enfin, un des faits qui prouvent le mieux l'action bienfaisante du sérum, c'est qu'une angine diphtérique commune traitée par ce remède ne se transforme pour ainsi dire jamais en angine maligne; or, cette transformation était autrefois assez fréquente.

Etudions maintenant les effets du sérum sur les angines *malignes*. Celles-ci sont caractérisées, vous le savez déjà, par la confluence des fausses membranes qui recouvrent toute la gorge et l'arrière-gorge, qui sont très épaisses, grisâtres ou brunâtres, et exhalent une odeur fétide; par la tuméfaction des parties sous-jacentes et la rougeur des parties périphériques; par l'existence d'un coryza avec jetage séro-purulent ou séro-sanguinolent; par une adénopathie considérable du cou avec œdème périphérique diffus (cet œdème est un des meilleurs signes de la malignité); par le peu d'élévation de la température, passés les deux premiers jours; par la pâleur du malade et sa dépression. Entre les formes qui présentent ces caractères et les angines communes, il y a des degrés intermédiaires; mais, pour l'étude des effets du sérum, il y a tout avantage à examiner ce qui se passe dans les formes les plus malignes.

Dans celles-ci, les injections de sérum ne déterminent pas un nettoyage de la gorge aussi rapide que dans les formes communes; la chute des fausses membranes est lente; le pharynx ne se détorge qu'à partir du quatrième jour; parfois, il n'est pas encore libéré le sixième jour. Lorsque les fausses membranes sont tombées, on constate que la muqueuse est ulcérée et reste couverte

d'un mince enduit grisâtre, nécrotique; dans les formes hémorragiques, toujours si graves, la surface ulcérée est atteinte d'un suintement sanguin plus ou moins abondant. Malgré le traitement, la mort survient parfois dès les premiers jours; ailleurs, la maladie se prolonge et, dans ces formes lentes, la guérison, grâce au sérum, est obtenue dans environ la moitié des cas; elle s'établit après une convalescence plus ou moins longue et incidentée. Mais nous savons que la mort peut encore survenir tardivement, précédée d'une série de symptômes dont nous avons désigné l'ensemble par l'expression « syndrome secondaire de l'angine diphtérique maligne »; quoique la gorge soit nettoyée, le malade ne se remet pas; il présente de l'apathie et reste immobile; il a de la paralysie précoce du voile, une faiblesse du pouls qui augmente peu à peu ; puis apparaît l'hépatomégalie, plus tard la dilatation du cœur; enfin le vomissement qui annonce l'imminence de la mort, laquelle survient par syncope ou avec de l'angoisse et de la cyanose; elle se produit le plus souvent aux environs du dixième jour; mais elle peut survenir un peu plus tôt ou un peu plus tard. Heureusement, cette série peut s'arrêter avant que se soient montrés les phénomènes dont la signification est celle de la mort à peu près inévitable. Je n'insiste pas plus longuement sur cette marche des angines malignes que nous avons déjà étudiée. Somme toute, ce qu'il importe de retenir, c'est que, grâce au sérum, ces angines malignes guérissent dans près de la moitié des cas.

Mais nous devons nous demander pourquoi l'action du sérum est ici différente de ce qu'elle est dans les angines communes. Cela revient à se demander quelle est la cause de la malignité de certaines angines diphtériques, problème que nous avons déjà abordé. Nous savons que la malignité est due à une hyperintoxication diphtérique qui détermine une adhérence de la toxine aux cellules très forte, si forte que le sérum ne parvient à la déplacer que lentement et d'une manière incomplète. Nous savons en outre que l'hyperintoxication s'accompagne souvent d'infections associées, tantôt par le streptocoque vulgaire, tantôt par un diplocoque spécial; sur ces infections associées, le sérum

est à peu près impuissant lorsqu'elles sont réalisées. Cette conception nous explique pourquoi, dans les malignes, le sérum ne parvient pas toujours à empêcher certains accidents; mais elle ne doit pas nous décourager; bien au contraire, l'expérience nous a appris : 1° que les angines communes traitées de bonne heure par le sérum ne se transforment pour ainsi dire jamais en angines malignes; 2° que la mortalité des angines malignes est d'autant plus faible que le sérum a été injecté plus tôt.

L'action du sérum sur le *croup* est peut-être celle qui détermina le plus vite la conviction de ceux qui commencèrent à employer ce remède. Le croup qui, auparavant, faisait tant de ravages et qui effrayait tant les parents et les médecins, a complètement changé dès le moment où on l'a traité par le sérum. Si on injecte celui-ci à un enfant atteint de croup à la première période, c'est-à-dire quand il n'y a que des modifications de la voix, sans dyspnée, on est à peu près sûr qu'il guérira sans qu'on soit obligé de faire le tubage ou la trachéotomie. Quand l'injection est pratiquée seulement à la seconde période, alors que les phénomènes dyspnéiques se sont déjà montrés, il faut distinguer deux cas; employé au début de cette phase, le sérum dispense de l'intervention dans les trois quarts des cas; employé à la fin, il ne supprime que rarement la nécessité de l'intervention ; mais, grâce à celle-ci, le sérum détermine la guérison dans le plus grand nombre des cas. Quand la première injection est faite seulement à la dernière période du croup, c'est-à-dire à la période asphyxique, le sérum ne peut évidemment dispenser de l'intervention, mais il permet d'obtenir la guérison dans des cas qui, à coup sûr, eussent été sans lui d'un pronostic absolument fatal.

Voici quelques chiffres qui présentent le plus haut intérêt. D'après les anciennes statistiques, avant l'usage de la trachéotomie, la mortalité du croup était de 80 à 90 p. 100; lorsque la trachéotomie, sous l'influence de Trousseau, devint une opération courante, la mortalité tomba à environ 70 p. 100. A partir du moment où le sérum fut employé, la moitié des croups guérirent sans intervention, et, pour les croups opérés, la mortalité descendit à 35 p. 100; la mortalité totale ne dépasse guère 20 p. 100.

Même en tenant compte de la substitution du tubage à la trachéotomie, qui a été un progrès, ces chiffres n'en prouvent pas moins d'une manière saisissante l'influence remarquable du sérum sur le croup [1].

En terminant, je dirai quelques mots des modifications que le sérum fait subir au *sang* des sujets à qui on l'injecte. Ces modifications ont été étudiées par un très grand nombre d'auteurs [2], dans le but d'éclaircir le mécanisme de l'action favorable du sérum, et aussi pour en tirer des indications sur le pronostic de la diphtérie. Il faut reconnaître que tous ces efforts n'ont pas donné de résultats précis et concordants. Voici sommairement quel est l'état de la question.

Une notion établie depuis longtemps est que la diphtérie augmente presque toujours le nombre des globules blancs; l'augmentation porte surtout sur les polynucléaires neutrophiles; en cela, la diphtérie se rapproche de la plupart des maladies toxi-infectieuses. Quelle est l'action du sérum sur cette leucocytose? L'augmente-t-elle ou la diminue-t-elle? Y a-t-il, à ce point de vue, des différences entre les formes bénignes et les formes graves, entre les formes curables et les formes mortelles? A ces questions, les

1. Là où on a continué à faire la trachéotomie, on a constaté d'ailleurs depuis l'emploi du sérum une amélioration considérable des statistiques. (Voir les statistiques des hôpitaux de Londres. Bayeux. « La diphtérie ». *Thèse*, Paris, 1899, p. 173 et suiv.; voir celle de Genève. D'Espine et Picot. *Traité pratique des maladies de l'enfance*, 1899, 6e édition, p. 238 et 239.)

2. Sevestre et Martin. Article « Diphtérie » du *Traité des maladies de l'enfance*, 1904, 2e édition, t. I. — F. Bezançon et Marcel Labbé. *Traité d'hématologie*, 1904, p. 368, 552, 703, 836. — Bize. « Action des sérums de Roux et de Marmorek sur les globules sanguins ». *Thèse*, Paris, 1899. — A. Paris. « Contribution à l'étude des modifications sanguines chez l'enfant diphtérique traité par le sérum antidiphtérique (résistance globulaire) ». *Thèse*, Paris, 1903. — Kucharzenski. « Recherches expérimentales sur l'influence des sérums médicamenteux et du sérum normal sur le sang ». *Monatschr. f. Kinderheilk.*, décembre 1903, p. 482. — L.-G. Simon. « Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la diphtérie humaine. Des variations leucocytaires chez les malades atteints de diphtérie et traités par le sérum antidiphtérique ». *Journ. phys. et path. gén.*, 15 septembre 1903, t. V, p. 869-876 et 885-898. — « Action de la toxine et de l'antitoxine diphtériques sur le sang et les organes hématopoiétiques ». *Arch. de méd. expér.*, novembre 1903, t. XV, p. 763-784. — « Des éléments de pronostic que l'on peut tirer de l'examen du sang des malades atteints de diphtérie ». *Arch. des mal. des enfants*, 1903, n° 10.

auteurs, même les plus récents, donnent des réponses discordantes. Ce qui est certain, c'est qu'à la fin de la maladie, la leucocytose tend à disparaître; la polynucléose est remplacée par la mononucléose, et on voit augmenter le nombre des éosinophiles, ainsi qu'on l'observe dans la convalescence de beaucoup d'autres états toxi-infectieux. La persistance de la leucocytose, lorsque les symptômes de diphtérie ont disparu, indique une complication inflammatoire (broncho-pneumonie, abcès ganglionnaire du cou, otite, etc.).

Le nombre des globules rouges reste à peu près normal dans la diphtérie; mais la teneur en hémoglobine de chaque globule diminue d'une manière appréciable; elle diminue d'autant plus que la maladie est plus grave; cet affaiblissement de la valeur globulaire explique l'anémie des sujets atteints d'angine maligne. En ce qui concerne l'action du sérum sur les hématies, même désaccord que pour les globules blancs; les uns soutiennent que le sérum fait augmenter le nombre des globules rouges; d'autres, qu'il le fait diminuer temporairement[1] ou d'une manière durable, ce qui n'est pas en rapport avec les données de l'observation clinique[2].

Le sérum antidiphtérique peut déterminer la formation, dans le sang de l'injecté, de précipitines, c'est-à-dire de substances capables de précipiter le sérum de cheval. Mais, dans l'espèce humaine, ces précipitines n'apparaissent guère que lorsqu'il se produit des accidents de sérum; aussi y reviendrons-nous en étudiant ces accidents.

L'immunisation réalisée par le sérum antidiphtérique est tran-

1. D'après quelques auteurs, dans les heures qui suivent la première injection de sérum, le nombre des hématies diminuerait notablement, pourrait tomber à 1 million: au bout de vingt-quatre heures, le chiffre des hématies serait normal. D'après M. Mya, cette diminution ne serait pas due à une hémolyse, mais à la dilution du sang par un afflux de lymphe, déterminé par les propriétés lymphagogues du sérum.

2. D'après M. Paris, la diphtérie détermine une augmentation précoce et durable de la résistance globulaire minima et une diminution appréciable de la résistance maxima; l'étendue de la résistance est en général diminuée. Ce fait, en apparence paradoxal, serait dû à un phénomène d'immunité.

sitoire ; elle ne s'étend guère au delà d'un mois. Aussi, par le fait d'une nouvelle contagion ou d'une auto-infection, des *récidives* peuvent-elles se produire après la guérison de la première atteinte, lorsque l'immunité réalisée par le sérum a pris fin. De cette notion, nous avons déduit notre ligne de conduite vis-à-vis des enfants que des circonstances particulières nous obligent à garder plus d'un mois au Pavillon ; nous leur faisons une injection nouvelle de 5 centimètres cubes trente jours après la dernière de celles qu'ils ont reçue au moment de l'entrée.

La *rechute* de la diphtérie, bien distincte de la récidive, est caractérisée par la reprise des accidents, particulièrement la reproduction des fausses membranes, au moment où la convalescence semblait s'établir, mais alors qu'en réalité les symptômes de la maladie n'avaient pas entièrement disparu et que la maladie n'était pas terminée. Depuis l'emploi du sérum, les rechutes sont devenues exceptionnelles ; pour ma part, je n'en ai pas observé de cas bien probant. Comme nous le verrons plus tard (leçon XIII), il est possible que quelques faits de prétendues rechutes de la diphtérie ne soient que de fausses reprises d'angine ou de croup déterminées par les éruptions sériques.

Quant aux cas désignés autrefois sous les noms de *diphtérie prolongée*, de *croup prolongé*, depuis que nous employons le sérum et depuis que nous avons supprimé les traitements locaux trop irritants ou trop brutaux, nous n'en avons pas observé d'exemples[1].

1. En particulier, je n'ai observé aucun fait qui m'ait permis de me faire une opinion personnelle sur ce que certains auteurs, Concetti et Neufeld entre autres, ont décrit sous le nom de diphtérie chronique.

DOUZIÈME LEÇON

INFLUENCE DU SÉRUM SUR LA MORTALITÉ PAR DIPHTÉRIE. ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DE LA DIPHTÉRIE ; EN PARTICULIER PROPHYLAXIE PAR LE SÉRUM

Sommaire. — I. Influence du sérum sur la mortalité par diphtérie.

Défaut d'influence du sérum sur la morbidité diphtérique. — Mortalité avant et après l'emploi du sérum dans les villes et dans les hôpitaux. — Diminution notable et persistante de la mortalité depuis l'emploi du sérum.

II. — La prophylaxie de la diphtérie et en particulier prophylaxie par le sérum.

Contagiosité de la diphtérie. — Cas d'apparence sporadique (rôle de la diphtérie nasale méconnue, de la persistance du bacille dans la gorge des convalescents et dans les lieux où ont séjourné des diphtériques; rôle de la rougeole et de la scarlatine; prépondérance des diphtéries méconnues). — Immunités individuelles. — Prédisposition à la diphtérie des enfants de un an à six ans, des rougeoleux et des scarlatineux.

Prophylaxie de la diphtérie : 1° dans une famille isolée; 2° dans une agglomération d'enfants. — Insuffisance des moyens ordinaires dans quelques cas de la première catégorie; leur impuissance dans ceux de la seconde.

Action préventive du sérum. — Les doses préventives. — Durée limitée de l'immunité qu'elles confèrent. — Objections à l'emploi des injections prophylactiques. — Indications de ces injections : 1° limitées à quelques cas dans les familles; 2° absolues dans les agglomérations d'enfants. — Résultats de notre pratique personnelle.

I. — Influence du sérum sur la mortalité par diphtérie.

Pour tous les médecins qui ont eu à soigner un grand nombre de diphtériques avant et après l'emploi du sérum, l'action favorable et spécifique de ce remède ne saurait faire aucun doute;

pour les convaincre, il n'est pas besoin de statistiques; l'observation de chaque jour leur suffit. Toutefois, pour bien apprécier l'étendue des bienfaits de la nouvelle médication, il est nécessaire de rechercher ce qu'enseignent les chiffres représentant la mortalité par diphtérie avant et après l'emploi du sérum.

Tout d'abord, nous devons nous demander si le sérum a eu une influence sur la *morbidité de la diphtérie*, c'est-à-dire sur le nombre des cas de cette maladie. Cette morbidité est établie par les registres où sont consignées les déclarations des maladies contagieuses. Ces déclarations ne sont universellement obligatoires que depuis peu d'années; elles n'étaient faites autrefois que dans certaines grandes villes, et elles ne l'étaient que très irrégulièrement; aussi ne pouvons-nous avoir sur la morbidité des données aussi exactes que celles que nous possédons sur la mortalité. Toutefois on peut, avec assez de certitude, déduire deux notions des chiffres fournis par les registres des déclarations.

La première est que la diphtérie procède par épidémies successives; tout à coup, la morbidité (et aussi la mortalité) prend une marche ascendante; en deux ou trois ans elle atteint son maximum, puis la chute se fait progressivement et moins rapidement que l'ascension; la courbe, descendue au minimum, reste stationnaire, jusqu'à ce qu'une nouvelle ascension recommence avec une nouvelle épidémie.

En second lieu, les statistiques permettent de constater que le sérum n'a pas eu d'influence appréciable ni sur la morbidité générale de la diphtérie, ni sur le retour des épidémies; cela n'a rien que de prévu. Comme l'a déjà fait remarquer M. Brunon (de Rouen), le sérum n'est guère employé que pour soigner des individus malades; il ne peut donc avoir une influence sur la morbidité[1]; il ne pourra modifier celle-ci que le jour où la pratique des injections préventives, dont nous nous occuperons dans un instant, se sera généralisée.

Pour ce qui regarde la *mortalité par diphtérie*, il faut distinguer trois catégories de statistiques : 1° celles qui donnent le nombre

1. R. Brunon. — *La diphtérie à l'Hospice général de Rouen.* Rouen, 1902.

des morts par diphtérie pour une ville ou pour un groupe d'individus, par rapport au chiffre de la population totale de cette ville ou de ce groupe, sans se préoccuper de la morbidité ; 2° celles qui donnent le nombre des morts par rapport au nombre des malades pour toute une population soit d'une ville, soit d'un groupe de villes, soit de tout ou partie d'un pays ; 3° celles qui donnent la proportion des décès par diphtérie dans un milieu limité toujours le même, pendant une série d'années, avec possibilité de connaître rigoureusement le chiffre des malades et celui des morts ; celles-ci ne peuvent guère être obtenues que dans les services hospitaliers exclusivement consacrés au traitement de la diphtérie.

Les premières de ces statistiques ne fournissent que des indications trop vagues pour pouvoir être utilisées ; je les laisserai de côté.

Les secondes sont un peu plus probantes ; mais elles ne peuvent donner que des chiffres approximatifs, parce que si la proportion des morts est généralement établie avec exactitude, celle des malades est toujours plus ou moins inexacte ; le nombre des cas de diphtérie dans une ville ou un groupe de villes ne peut en effet être connu que par les déclarations. Or, nous l'avons remarqué, celles-ci ont été faites longtemps d'une manière très irrégulière : il est probable que, même dans les pays où la déclaration est devenue obligatoire, le chiffre par lequel on représente la morbidité est en général trop peu élevé, parce que tous les cas qui se terminent par la guérison ne sont pas déclarés. Par contre, les statistiques des services hospitaliers sont d'une exactitude rigoureuse ; mais on peut prévoir que la proportion des décès y sera plus élevée que dans les autres, parce que ces services reçoivent

1. En raison de la difficulté qu'il y a à établir le chiffre de la morbidité, M. Maurans a cherché à se rendre compte des effets du sérum en ne considérant que la mortalité absolue et non pas la mortalité proportionnelle au nombre des cas ; il accepte comme certaine la concordance entre la première et la seconde, c'est un postulat qu'il ne nous est pas possible de lui accorder ; c'est pourquoi nous ne pouvons accepter ses conclusions. (De Maurans. « Les oscillations de la mortalité par diphtérie sont-elles sous la dépendance immédiate des méthodes thérapeutiques ? » *La Semaine médicale*, 11 décembre 1901, p. 401.)

les cas les plus graves et spécialement les cas à intervention chirurgicale. Ces remarques doivent être présentés à l'esprit si on veut interpréter sans erreur les résultats généraux des statistiques.

Nous allons donner maintenant les chiffres fournis par quelques-uns des nombreux relevés qui ont été publiés.

Pour les statistiques qui portent sur toute une ville ou tout un pays, nous n'en rapporterons que deux, non pas qu'elles soient les plus favorables, mais parce qu'elles nous ont semblé plus à l'abri des causes d'erreur signalées. Nous rappellerons au préalable qu'avant l'emploi du sérum on admettait que la mortalité par diphtérie, considérée en totalité dans une ville ou un pays, dépassait en général 30 p. 100.

D'après Behring [1], à Berlin, la mortalité par diphtérie, qui était de 35 p. 100 avant la sérothérapie (1891-1893), est tombée à 21 p. 100 en 1894 et à 14,9 p. 100 dans les sept premiers mois de 1895.

Une grande enquête instituée par la Société américaine de pédiatrie [2] a donné les résultats suivants :

1° Depuis l'emploi du sérum, 5.794 cas de diphtérie observés dans 114 villes différentes ont donné 713 décès, soit 12,3 p. 100, au lieu de la proportion de 30 à 40 p. 100 admise comme règle avant le sérum ;

2° Si l'on retranche 218 cas relatifs à des malades injectés à la dernière extrémité, la mortalité tombe à 8,8 p. 100 ;

3° La mortalité est de 4,8 p. 100 si l'injection est faite dans les trois premiers jours ; elle est de 27 p. 100 si elle est faite après le troisième jour.

Examinons maintenant les statistiques des services hospitaliers consacrés au traitement des diphtériques.

A Paris, d'après les statistiques dressées par M. Roux, avant l'emploi du sérum, dans les deux grands hôpitaux d'enfants, l'hôpital des Enfants-Malades et l'ancien hôpital Trousseau, la mortalité par diphtérie dépassait 50 p. 100 ; dès qu'on commença

1. Behring. — *Die Statistik in der Heilserumfrage*. Marburg, 1895, p. 10.
2. *Pediatrics*, 1896, t. II, p. 97.

à employer le sérum, elle tomba brusquement à 24 p. 100 et elle s'améliora par la suite. Voici les statistiques de l'hôpital des Enfants-Malades :

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

(PAVILLON DE LA DIPHTÉRIE)

		Mortalité globale p. 100.	Mortalité réduite [1] p. 100.
Sevestre	1894	21,68	»
	1895	15,14	9,35
	1896	16,98	12,69
	1897	17,40	10,80
	1898	17,80	12,94
	1899	20,24	13,78
	1900	22,18	15,29
Marfan [2]	1901-1902	20,79	11,49
	1902-1903	15,8	11,1
	1903-1904	14,2	9

Pour interpréter les chiffres précédents, il faut rappeler que, vers la fin de 1900, a commencé une épidémie très sévère d'angines malignes et que le nombre des malades du Pavillon a plus que doublé ; cette épidémie est en décroissance depuis la fin de 1902.

Mais il faut nous arrêter sur cette augmentation de la mortalité de 1900 à 1902 et sur la diminution progressive observée par la suite ; il est du plus haut intérêt de rechercher les causes de ces variations.

La mortalité de la diphtérie dépend surtout de quatre éléments : la fréquence des angines malignes, le nombre des croups nécessitant une intervention, la fréquence de la broncho-pneumonie, le traitement employé.

1. Mortalité calculée en enlevant du chiffre des entrants et du chiffre des décès tous les malades qui sont morts moins de vingt-quatre heures après l'admission et sur lesquels le sérum n'a pu avoir d'influence.

2. La statistique du Pavillon de la diphtérie a été publiée tous les ans par mes internes, depuis que j'en ai la direction : du 1er mars 1901 au 1er mars 1902, par Benjamin Weill (*Soc. méd. des hôp.*, 12 juin 1903) ; du 1er mars 1902 au 1er mars 1903, par Leenhardt (*Ibid.*, 22 janvier 1904) ; du 1er mai 1903 au 1er mai 1904, par Detot (*Ibid.*, 2 décembre 1904).

Nous pouvons laisser de côté l'influence du traitement, car il a été à peu près le même durant ces trois années, la sérumthérapie en représentant toujours la partie essentielle. En ce qui concerne les croups ayant nécessité une intervention et les broncho-pneumonies, une remarque suffira à faire voir qu'ils ne sont pour rien dans la diminution de la mortalité : leur nombre a augmenté en 1902-03 et en 1903-04, années marquées justement par la réduction du chiffre proportionnel des décès. Il reste donc que la diminution de la mortalité est due avant tout à la rareté de plus en plus grande des angines malignes. D'après nos statistiques, les angines malignes, telles que je les ai définies dans les deux premières leçons, déterminent la mort dans la moitié des cas. Le tableau suivant montre dans quelle proportion elles sont entrées dans le chiffre de la mortalité globale des trois dernières années ; il met en lumière leur influence prépondérante parmi les facteurs de cette mortalité.

	1901-1902	1902-1903	1903-1904
Mortalité globale	21 p. 100	15,8 p. 100	14,2 p. 100
Mortalité réduite	12,3 —	11,1 —	9 —
Sur 100 décès, les angines malignes en ont déterminé . . .	37 —	24 —	18 —

De ces remarques, il résulte donc que, dans le milieu et dans les conditions où nous observons, *la mortalité dépend avant tout de la fréquence des angines malignes.* C'est un fait dont il faudra tenir compte dans l'appréciation des statistiques, particulièrement lorsqu'on voudra juger de la valeur d'un traitement.

Examinées à ce point de vue critique, nos statistiques sont tout à fait favorables au sérum ; en effet, dans notre plus mauvaise année, la mortalité globale a été de 21 p. 100, alors qu'avant le sérum elle dépassait habituellement 50 p. 100 dans les deux hôpitaux d'enfants de Paris (hôpital des Enfants-Malades et ancien Trousseau).

Nos collègues Variot et Richardière pour l'ancien hôpital Trousseau, Josias pour l'hôpital Bretonneau, Barbier pour l'hôpital Hérold, Netter pour le nouvel hôpital Trousseau, Louis Martin

pour l'hôpital de l'Institut Pasteur, ont publié des statistiques aussi favorables au sérum que celles de l'hôpital des Enfants-Malades. En province et à l'étranger, les statistiques des hôpitaux concordent aussi avec les nôtres.

En 1900, Siegert (de Strasbourg), réunissant 47.000 cas soignés dans les principaux hôpitaux d'Europe, de 1890 à 1898, montrait que dans la période présérique, la mortalité générale s'élevait à 41,5 p. 100, tandis que dans la période sérique, elle n'était plus que de 16,5 p. 100.

Citons pour terminer la statistique établie en 1899 par M. Bayeux[1] sur 230.000 cas recueillis à la fois dans les villes, les campagnes et les hôpitaux de divers pays depuis l'emploi du sérum ; la mortalité globale a été de 16,2 p. 100.

Ce dernier chiffre, qui concorde avec celui de Siegert, est à retenir ; il pourra servir de terme de comparaison, à la condition toutefois de n'accorder aux statistiques que la valeur relative qu'elles méritent et d'interpréter raisonnablement les résultats qu'elles fournissent[2].

Il me paraît inutile de multiplier les chiffres. Toutes les statistiques concordent. Celles qui furent publiées un an environ après la diffusion de la sérumthérapie et qui furent rassemblées par le professeur Landouzy pour ses leçons de 1895-1896[3] suffisaient déjà à montrer que les espérances de Behring et de Roux étaient justifiées ; mais les sceptiques faisaient mine de craindre que cette diminution de la mortalité ne fût pas durable. Dix ans se sont écoulés ; nous avons traversé, en 1901-1902, une terrible épidémie ; l'efficacité du sérum ne s'est pas démentie.

1. Bayeux. — « La diphtérie depuis Arétée jusqu'en 1894, avec les résultats statistiques de la sérumthérapie sur 230.000 cas. Tubage du larynx ». Paris, 1899, chez Naud. — Voir aussi : Chary. « Mortalité par diphtérie en Europe avant et après l'application de la sérothérapie ». *Thèse*, Paris, 20 juillet 1900.

2. Nous avons donné dans la précédente leçon les chiffres concernant la mortalité du croup avant et après l'emploi du sérum ; nous y reviendrons encore (22e leçon).

3. Landouzy. — *Les sérothérapies*. Paris, 1898, p. 203.

II. — Étiologie et prophylaxie de la diphtérie; en particulier prophylaxie par le sérum.

Il est donc bien établi que le sérum guérit la diphtérie. Mais ses bienfaits ne se limitent pas à la cure de la maladie déclarée; le sérum est destiné à prendre une place de plus en plus grande dans la prophylaxie de la diphtérie; et c'est un point qui mérite d'être bien étudié. Recherchons d'abord dans quelle mesure la prophylaxie de la diphtérie peut être réalisée par les moyens généraux qu'on oppose à la propagation des maladies contagieuses.

La diphtérie est une maladie contagieuse; on la voit frapper successivement ou simultanément les enfants d'une même famille, d'une même école, d'une même salle d'hôpital. La contagion s'opère par les débris de fausse membrane, les liquides du pharynx et de la bouche, le mucus nasal, qui renferment le bacille spécifique. La contagion est directe ou indirecte; dans le premier cas, la transmission se fait par le baiser, la toux, les soins donnés au malade (examen de la gorge, trachéotomie, tubage); dans le second, elle se fait par les objets qui ont servi au malade, surtout par ceux qui, ayant été portés à la bouche ou au nez, ont pu y recueillir le bacille : cuillères, fourchettes, tasses, jouets, mouchoirs, etc.; dans les écoles, les porte-plume et les crayons, que les enfants portent à la bouche et qui passent souvent de main en main, peuvent être les agents de la transmission. Il est peu probable que la diphtérie puisse être transportée au loin par une tierce personne saine, car la contagion ne s'exerce que dans un faible rayon autour du malade.

Bretonneau, dans son premier travail, avait remarqué que, dans un très grand nombre de cas, l'origine de la contagion est très difficile à trouver. Plus tard, il avança que la *diphtérie clandestine des narines* devait être considérée comme l'anneau caché dans la chaîne de l'infection; et depuis cette opinion a été vérifiée en beaucoup de circonstances par l'examen bactériologique des sécré-

tions nasales ; chez quelques malades, la diphtérie se limite au nez, reste légère et est confondue avec un vulgaire coryza; ces sujets n'inspirent aucune méfiance et sont des agents de transmission. J'ai pu m'assurer que des diphtéries pharyngées méconnues, *ambulatoires*, peuvent être aussi l'origine d'infections d'apparence sporadique.

Il est démontré que, dans quelques cas, le bacille de la diphtérie peut persister avec sa virulence chez des sujets convalescents de cette maladie ; on a même constaté sa présence chez des sujets sains, n'ayant jamais eu la maladie, particulièrement chez les personnes en contact avec la diphtérie. On a invoqué ces faits pour expliquer les cas d'apparence sporadiqne. Il y a là un danger de contagion très réel, mais dont on a exagéré la fréquence à l'époque où on se préoccupait peu de distinguer le vrai bacille de la diphtérie du bacille de Hoffmann. Ce danger est certainement moindre que celui qui résulte de diphtéries méconnues. Voici en effet les conclusions des recherches auxquelles un de mes élèves, M. Bourcart, s'est livré dans mon laboratoire[1] :

1° Le bacille de Lœffler peut exister dans la gorge de personnes saines n'ayant pas eu récemment la diphtérie. Mais le fait doit être considéré comme exceptionnel. Même lorsqu'on examine la gorge ou le nez des sujets qui vivent en contact avec les diphtériques, les résultats positifs sont rares. On ne les obtient guère que chez les enfants qui vivent à côté des diphtériques (18 p. 100); chez les adultes (médecins, étudiants et infirmières du Pavillon) qui sont dans les mêmes conditions, cette présence doit être exceptionnelle puisqu'on n'a pu la constater dans 30 cas examinés;

2° Chez les sujets atteints de diphtérie et traités par le sérum

1. G. Bourcart. — « Recherches sur la persistance du bacille de la diphtérie chez les sujets convalescents de cette maladie et sur sa présence chez des sujets sains en contact avec des diphtériques ». *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, septembre, 1903.

Depuis ce mémoire ont paru les recherches suivantes : Auché. « De la persistance des bacilles de Klebs-Lœffler dans la gorge des enfants atteints d'angine diphtérique ». *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 14 août 1904. — Monnier. « Sur la persistance du bacille de Klebs-Lœffler dans les fosses nasales et dans la cavité bucco-pharyngée des convalescents de diphtérie ». *Gaz. méd. de Nantes*, 20 août 1904.

antidiphtérique, le bacille de Lœffler disparaît avec les fausses membranes dans 65 p. 100 des cas; il persiste quelques jours après l'entrée en convalescence dans 20 p. 100 des cas; il n'y a persistance prolongée que dans 15 p. 100 des cas. D'après les observations de quelques auteurs, il faut admettre que, dans certains cas exceptionnels, cette persistance peut être de plusieurs mois;

3° Lorsqu'on examine, comme nous l'avons fait, tous les jours ou tous les deux jours, ou tout au moins à des intervalles assez rapprochés, la gorge et le nez d'un même sujet, on constate parfois que le bacille qui persiste après la chute des fausses membranes prend des formes atypiques (polymorphisme, formes ramifiées et en massue). Ces formes atypiques sont généralement beaucoup moins virulentes que les formes typiques.

MM. Rabot et Tezenas de Montcel[1] ont avancé que le bacille persiste parfois dans les fosses nasales, alors qu'il a disparu dans la gorge; mais les recherches de ces auteurs doivent être reprises, à la lumière du fait suivant, bien établi par M. Lesieur: le bacille pseudo-diphtérique existe souvent sur la muqueuse nasale, même saine.

Le bacille peut vivre longtemps, durant des mois, dans des fausses membranes desséchées, maintenues à l'air libre et gardées dans un laboratoire; aussi a-t-on pensé que certaines épidémies d'appartement, de maison, d'école, apparaissant longtemps après le séjour d'un diphtérique dans ces lieux, pouvaient être dues à la conservation prolongée de parcelles virulentes dans ces dits lieux. Mais il ne faut pas non plus exagérer la fréquence de ce mode de contagion; dans des locaux quelconques, le bacille de la diphtérie ne doit pas vivre aussi longtemps que dans une fausse membrane gardée soigneusement dans un laboratoire.

Au sujet de la vitalité du bacille de la diphtérie, quelques notions sont utiles à connaître pour la prophylaxie. La dessiccation prolongée pendant des mois ne le détruit pas. Il peut résister à la chaleur sèche de 98 degrés pendant plus d'une heure; mais la

1. Tezenas de Montcel. — « Contribution à l'étude de la diphtérie ». *Thèse*, Lyon, 1894.

chaleur humide à 58 degrés le tue en quelques minutes. Le grand air, la lumière solaire diminuent rapidement sa vitalité. Dans l'eau ordinaire, on le retrouve vivant après quatre mois, mais avec une virulence très atténuée ou nulle [1]. Selon Klein, dans les cadavres de diphtériques, il ne vit pas au delà de quatorze jours. Il est très sensible à l'action de certains antiseptiques; d'après M. d'Espine, les cultures en pleine activité sont immédiatement stérilisées par une solution de sublimé à 1 p. 8.000, d'acide phénique à 2 p. 100, de permanganate de potasse à 1 p. 2.000.

Quelques auteurs ont admis que la diphtérie pouvait se développer spontanément en quelque sorte, par une auto-infection, particulièrement dans la rougeole et dans la scarlatine; ils ont supposé que des pseudo-diphtériques, hôtes possibles de la gorge normale, pouvaient, sous l'influence de ces maladies, se transformer en vrais diphtériques. Rien ne prouve encore l'exactitude de cette manière de voir et, jusqu'à nouvel ordre, nous devons admettre que la diphtérie ne se développe qu'après contagion. Comment expliquer, sans cela, que le croup rubéolique, si fréquent à l'hôpital, ne se rencontre pour ainsi dire jamais dans la pratique privée?

En somme, il est probable, comme M. Bard l'a avancé en 1889 [2], que dans ces cas d'apparence sporadique, la contagion provient le plus souvent d'un sujet atteint de diphtérie méconnue, surtout d'une diphtérie nasale, ou bien d'un sujet convalescent de diphtérie [3].

1. Seiler et de Stouts. — « Recherches sur la transmissibilité de la diphtérie par l'eau ». *Revue médicale de la Suisse romande*, mars, juillet et décembre 1904.

2. Bard. — « De la propagation et de la prophylaxie des épidémies de diphtérie ». *Lyon médical*, 1889.

3. Il n'est pas démontré que les affections pseudo-membraneuses des *animaux* (oiseaux et mammifères), désignées souvent sous le nom de diphtérie, soient identiques à la diphtérie humaine, et les faits de prétendue transmission de la diphtérie des animaux à l'homme sont tous passibles de critiques. S'il est certain que le *lait* peut transmettre l'infection, c'est que le bacille de Lœffler qu'il renferme provient d'un cas de diphtérie humaine. Les documents sur cette question ont été rassemblés par M. Kelsch dans son *Traité des maladies épidémiques* (étiologie et pathogénie des maladies infectieuses). Paris, 1905, t. II. M. Kelsch ne repousse pas catégoriquement la transmission de la diphtérie des animaux à l'homme.

L'*incubation* de la diphtérie a une durée variable, mais en général assez courte; elle peut n'être que de vingt-quatre heures; Roger admettait qu'elle ne dépasse pas sept jours.

Pour compléter ces notions étiologiques, il faut indiquer le rôle capital que jouent, dans le développement de la diphtérie, les *immunités* et les *prédispositions individuelles*.

Un certain nombre d'individus possèdent une immunité plus ou moins complète pour la diphtérie; Trousseau et Peter ont tenté de s'inoculer cette maladie sans y réussir; des médecins et des infirmières vivent des années en contact avec des diphtériques sans contracter l'infection. Cette immunité a été mise en relation avec un fait découvert par MM. Abel, Wassermann et Orlowsky[1], à savoir : que le sang d'un assez grand nombre de personnes saines possède un pouvoir antitoxique, parfois très accusé, contre la toxine diphtérique; la moitié des enfants non atteints de diphtérie ont un sang antitoxique : la proportion est bien plus forte chez les adultes; elle s'accroît avec l'âge.

L'origine de ce pouvoir antitoxique a été attribuée à une diphtérie antérieure méconnue; il est vrai, comme l'a montré M. Escherich, qu'après une atteinte de diphtérie guérie sans sérum, le sang du malade devient antitoxique, à partir de la seconde semaine après la guérison; mais cette propriété est transitoire; elle disparaît au bout de trois ou quatre mois. On a ensuite supposé que cette propriété antitoxique peut être engendrée, chez des sujets sains, par les bacilles diphtériques ou pseudo-diphtériques qu'ils portent dans leur cavité bucco-pharyngée sans en être incommodés; mais cette hypothèse, qui séduit M. Metchnikoff, n'a pu être vérifiée par M. Wassermann. Enfin, les recherches de MM. Abel, R. Fischl et Wunschheim, Polano, Kayser[2] montrent que, dans l'espèce humaine tout au moins[3], l'antitoxine diphté-

1. Abel. *Deutsche med. Woch.*, 1894, nos 48 et 50. — Wassermann. *Zeitschr. f. Hyg.*, 1895, t. XIX, p. 408. — Orlowsky. *Deutsche med. Woch.*, 1895, p. 400.

2. Fischl et Wunschheim. *Prager med. Woch.*, 1896. — Polano. *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, LIII, 3. — Kayser. *Zeitschr. f. klin. Med.*, LVI, f. 1 et 2.

3. M. Dzierzgowsky n'a pu constater le passage de l'antitoxine de la jument au poulain par le placenta; mais il a pu s'assurer, comme M. Salge (voir XIe leçon), que, chez les équidés, l'antitoxine peut se transmettre par l'allaitement. (*Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1905, p. 41.)

rique passe de la mère au fœtus à travers le placenta; peut-on voir dans ce passage l'origine de l'immunité native de certains sujets? Pour répondre affirmativement, il faudrait prouver que le pouvoir antitoxique transmis par voie placentaire au nouveau-né n'est pas transitoire et peut durer longtemps ou toute la vie. Et d'ailleurs, dans toutes ces considérations, on a peut-être tort, comme nous l'avons déja indiqué (voir la dixième leçon), d'apprécier le degré d'immunité d'un sujet d'après la puissance antitoxique de son sang.

Quoi qu'il en soit, l'observation prouve que certains sujets possèdent une immunité plus ou moins complète pour la diphtérie; il est probable que cette immunité est d'origine congénitale ou a été acquise par une atteinte antérieure. La faiblesse ou l'absence de cet état réfractaire crée la prédisposition à la diphtérie.

L'âge paraît être la condition prédisposante la plus puisssante; bien que la diphtérie puisse s'observer à toutes les périodes de la vie, elle est infiniment plus fréquente chez l'enfant, surtout de un à six ans.

Chez les sujets prédisposés, les altérations des muqueuses des premières voies, réalisées par des angines communes, l'hypertrophie des amygdales, les végétations adénoïdes, la rougeole, la scarlatine, facilitent la fixation et la végétation du bacille de la diphtérie. C'est sans doute à la fréquence des catarrhes pendant les saisons humides et froides qu'est due en partie la fréquence de la diphtérie durant l'hiver et le printemps.

Recherchons maintenant comment nous pourrons empêcher un diphtérique de transmettre sa maladie. La situation est très différente suivant qu'il s'agit d'un cas observé dans une famille isolée ou d'un cas apparu dans une agglomération d'enfants.

I. — Envisageons le cas d'un sujet atteint de diphtérie dans sa *famille* et ayant des frères ou des sœurs. Les mesures d'isolement et de désinfection qui sont de règle dans toute maladie contagieuse peuvent suffire ici à assurer la prophylaxie. Je les rappelle sommairement.

1° Le malade est isolé dans une chambre bien éclairée, facile à

aérer et à chauffer; la pièce est débarrassée de tout mobilier inutile; elle ne doit pas être balayée ni époussetée, mais lavée avec un linge mouillé d'un liquide antiseptique (de préférence une solution acide de sublimé à 1 p. 1.000 ou une solution d'acide phénique à 5 p. 100);

2° Les produits morbides (fausses membranes, déjections, matières vomies, urines, etc.) seront désinfectés avec une solution d'acide phénique à 5 p. 100 ou une solution de sulfate de cuivre à 5 p. 100 et jetés dans les cabinets; tout ce qui peut être brûlé le sera.

L'abaisse-langue et tous les ustensiles de table, bien que ne servant qu'au seul malade, seront fréquemment bouillis; les jouets qui ne serviront plus seront brûlés. Le thermomètre sera plongé dans l'alcool pendant une demi-heure, puis dans de l'eau bouillie;

3° La pièce qui précède la chambre du malade doit renfermer un lavabo et de longues blouses; toute personne qui va entrer dans la chambre doit revêtir une blouse, la quitter au moment où elle en sort, se savonner les mains, les plonger dans une solution de sublimé ou d'oxycyanure de mercure, et s'essuyer avec des compresses stérilisées. Le médecin auscultera sur une compresse stérilisée;

4° Tous les objets de literie, le linge, les vêtements qui ont servi au malade seront passés à l'étuve ou tout au moins bouillis longtemps.

Ces mesures, ainsi que les lavages et les gargarismes dont je parlerai dans une prochaine leçon, seront continuées jusqu'à cessation de l'isolement.

A quel moment doit cesser l'isolement du malade? En fait, on ne devrait le faire cesser que lorsque l'*examen bactériologique du mucus pharyngé et du mucus nasal* a montré l'absence du bacille de la diphtérie, et nous conseillons d'agir ainsi toutes les fois que cet examen est possible. En cas contraire, on obéira aux prescriptions officielles, qui exigent qu'un enfant atteint de diphtérie ne peut être admis à l'école ou au lycée que *quarante jours après le début de la maladie;* d'après ce que nous avons appris, ce délai est suffisant dans le plus grand nombre des cas.

Quand l'isolement doit prendre fin, on désinfecte une dernière fois tous les objets qui ont servi au malade et on fait pratiquer une désinfection de l'appartement, soit par des lavages avec la solution acide, soit avec les vapeurs de formol, soit avec l'acide sulfureux.

Quant aux frères et sœurs du malade, il ne suffit pas de les éloigner de l'appartement ou tout au moins de la chambre de l'infecté; il faut les examiner tous les jours, regarder leur gorge, épier tous les signes de coryza ou de laryngite, prendre leur température; au moindre symptôme suspect, on fera faire un examen bactériologique; si celui-ci est positif, on injectera du sérum; si cet examen n'est pas possible, on injectera du sérum immédiatement.

Dans la pratique privée, grâce à ces mesures, la prophylaxie de la diphtérie peut, le plus souvent, être réalisée avec succès, sans recourir aux injections prophylactiques. Mais il y a des cas où par impossibilité, soit d'un isolement efficace, soit d'une surveillance assidue, on ne peut, comme nous allons le voir, préserver un sujet sain de la contagion qu'en lui faisant d'emblée une injection de sérum.

II. — Examinons maintenant le cas où la diphtérie apparaît dans une *collectivité*, telle qu'une école, un pensionnat, une salle d'hôpital. Ici, l'expérience est faite; il n'y a que la prophylaxie par le sérum qui soit pratique et efficace; les autres mesures ne donnent aucun résultat ou sont très difficiles à réaliser.

La mesure la plus ancienne et la plus répandue, le licenciement, a d'abord le grand inconvénient de déplacer le mal et de le disséminer au dehors; de plus, quand les locaux sont rouverts et qu'on y remet des enfants, presque toujours, en dépit du temps écoulé, on voit reparaître de nouveaux cas, soit parce que, parmi les sujets qui reviennent les habiter, il en est qui ont de la diphtérie latente ou qui ont conservé le bacille dans leur gorge, soit parce que le germe de la maladie est resté dans la pièce, malgré la désinfection. Certains documents, entre autres l'histoire de la salle des enfants de l'hôpital de Dresde, rapportée par Foerster, prouvent en effet qu'il est extrêmement difficile, pour ne pas dire impos-

sible, de désinfecter les vieilles constructions, avec leurs recoins compliqués et leurs parquets disjoints.

Dans les hôpitaux d'enfants, on a essayé de réaliser la prophylaxie de la diphtérie par l'isolement des sujets atteints de cette affection et par la désinfection du local et des objets qu'il renferme. Or, ces mesures n'arrêtent presque jamais l'épidémie; parmi les enfants que l'on a laissés dans la salle commune, il y en a toujours qui sont atteints de diphtérie par la suite et tout est à recommencer.

On a aussi proposé d'isoler non seulement les diphtériques, mais encore ceux qui, paraissant indemnes, ont cependant du bacille de Lœffler dans leur gorge ou leur nez; à une époque où on n'avait pas le sérum, cette méthode a donné à M. Hutinel des résultats meilleurs que les mesures précédentes à l'hôpital des Enfants-Assistés; mais comme elle exige des examens bactériologiques nombreux et dont chacun a une durée d'au moins vingt-quatre heures, comme la disposition des locaux hospitaliers ne se prête que rarement à l'isolement de nombreux malades, elle est difficile à mettre en pratique. Les injections préventives de sérum, beaucoup plus faciles à employer et donnant d'ailleurs des résultats supérieurs, se sont substituées à cette méthode qui, pourtant, est parfaitement rationnelle et pourra rendre des services dans certains cas.

Voici donc le moment d'étudier la prophylaxie de la diphtérie par le sérum.

L'emploi des injections de sérum, pour réaliser la prophylaxie de la diphtérie, a d'abord été conseillé par Behring lui-même. En 1894, dès sa première communication sur la sérumthérapie antidiphtérique, M. Roux insista sur le fait suivant : parmi les enfants admis au Pavillon de la diphtérie et tous injectés systématiquement à leur entrée, ceux qui sont atteints d'angines non diphtériques échappent à la contagion malgré leur séjour dans un milieu contaminé. Cette constatation, que nous avons pu faire bien des fois, a été le point de départ de l'emploi du sérum à titre préventif. Des essais furent faits d'abord à l'étranger, puis en France, et aujourd'hui la pratique des injections prophylactiques

tend à se généraliser, particulièrement à la suite des travaux de M. Netter[1].

Le fait capital, bien établi maintenant, est celui-ci : quand on injecte à un sujet sain une dose de sérum relativement faible, en tout cas inférieure à celle qu'on emploie à titre curatif, soit environ 5 centimètres cubes de sérum de Roux (environ 1.000 unités antitoxiques), on lui donne une immunité qui est établie après vingt-quatre heures et qui dure de vingt et un à vingt-huit jours. On s'explique ainsi que la diphtérie puisse se montrer moins de vingt-quatre heures après l'injection, puisque l'immunité n'existe pas encore, ou après trois semaines, puisqu'alors l'immunité a pris fin; d'ailleurs, dans ces cas, la diphtérie est en général fort légère.

Ces faits n'étant pas contestés, on a adressé à l'emploi des injections préventives deux objections. La première consiste à dire que ces injections ne sont pas sans inconvénients, qu'elles peuvent déterminer des accidents et que, par suite, on doit hésiter à y soumettre des sujets qui ne contracteront peut-être pas la diphtérie. Nous étudierons les accidents qui peuvent se produire lorsqu'on injecte du sérum à des individus sains; nous verrons qu'ils sont relativement rares et jamais graves.

D'un autre côté, il ne s'agit pas d'injecter du sérum à n'importe quels sujets, mais à des enfants qu'on ne peut protéger que par ce moyen. Cette première objection n'a donc pas de valeur.

La seconde vise la courte durée de l'immunité et la nécessité de renouveler l'injection au bout de trois semaines. Il est facile de répondre que, dans le plus grand nombre des cas, une injection

1. L. Guinon et Mathé. — « Épidémie hospitalière de diphtérie ». *Soc. de péd.*, 12 mars 1901. — Netter. « Les injections préventives de sérum antidiphtérique et leur efficacité. Leurs diverses indications ». *Soc. de péd.*, 14 mai 1901. — Ausset. « Les injections préventives de sérum antidiphtérique ». *Soc. de péd.*, 11 juin 1901. — L. Mathé. « La sérothérapie préventive de la diphtérie ». *Thèse*, Paris, 1901. — Netter. « Injections préventives de sérum antidiphtérique ». *Académie de médecine*, 21 janvier 1902; *La Presse médicale*, 23 avril 1902. — Sevestre. « La prophylaxie de la diphtérie par les injections préventives de sérum ». *Académie de médecine*, 18 mars 1902. — J. Caron. « Étude sur les injections préventives du sérum antidiphtérique ». *Thèse*, Paris, 1902. — Netter. *XIe Congrès international d'hygiène et de démographie*, Bruxelles, septembre 1903.

suffit pour réaliser la prophylaxie. En outre, les avantages des injections répétées sont parfois tels, qu'en regard leurs inconvénients ne sont rien. M. Heubner n'a supprimé la diphtérie dans son service de la Charité de Berlin qu'en injectant du sérum à tous les malades et en renouvelant l'injection toutes les trois semaines; jusqu'à l'adoption de cette méthode, la diphtérie n'avait cessé de sévir dans ses salles et d'y faire de grands ravages.

En somme, les observations accumulées depuis quelques années et dont on trouvera le résumé dans les publications de M. Netter, ne peuvent laisser aucun doute sur l'efficacité des injections préventives de sérum; elles montrent que leurs inconvénients ne sont rien en regard de leurs avantages. Nous n'avons donc qu'à définir les cas dans lesquels ces injections doivent être pratiquées. Sur ce point, on peut dire que l'entente est à peu près complète.

Par ce que vous savez, vous prévoyez déjà que les indications de l'emploi prophylactique du sérum sont différentes suivant que l'on considère les enfants qui vivent dans de grandes agglomérations ou ceux qui sont dans leur famille.

En ce qui regarde l'emploi des injections prophylactiques *dans les familles*, la conduite à tenir n'est pas la même dans les milieux aisés et dans les milieux pauvres. Dans les premiers, on peut généralement se passer de recourir aux injections préventives; lorsqu'un enfant est atteint de diphtérie, on peut facilement le soumettre aux mesures que j'ai indiquées : l'isoler en prenant toutes les précautions d'usage; éloigner les frères, les sœurs et tous les jeunes sujets qui ont pu avoir un contact avec le malade; soumettre ceux-ci à une surveillance médicale rigoureuse, et, au moindre soupçon, leur injecter du sérum sans attendre, à moins qu'on ne puisse faire pratiquer un examen bactériologique de leur mucus pharyngé et nasal. Il va sans dire que si on ne peut les soumettre à ces mesures, si on ne peut les isoler et les examiner tous les jours, on les inoculera tous systématiquement.

Dans la classe pauvre, les mesures précédentes sont très difficiles à réaliser; les locaux ne se prêtent pas à l'isolement et une surveillance médicale assidue est souvent impossible; dans ces

conditions, le mieux est d'injecter du sérum à tous les enfants qui ont été et peuvent être en contact avec le malade.

M. Netter a inauguré une pratique que nous avons imitée à l'hôpital des Enfants-Malades et qui, nous avons pu nous en assurer, rend à la classe pauvre de très grands services. Quand un enfant est amené au Pavillon de la diphtérie, on demande aux parents s'il a des frères et des sœurs ; dans l'affirmative ils sont invités à les conduire au Pavillon, où on leur injecte 5 centimètres cubes de sérum ; le plus grand nombre se prêtent très bien à cette pratique. Je veux ici rendre hommage à Mlle Gobin, notre dévouée surveillante, qui ne plaint ni son temps ni sa peine pour diriger ce service de prophylaxie. Les résultats obtenus sont très satisfaisants, puisque sur plus de 700 enfants injectés dont nous avons pu avoir des nouvelles, il n'y en eut que trois qui contractèrent la diphtérie ; chez l'un, la maladie se montra vingt-quatre jours après l'injection ; chez un autre, dont un frère venait de succomber à une diphtérie maligne, trois jours après ; il est vrai que, lorsqu'on fit une injection à ce dernier, on n'examina pas sa gorge, qui était peut-être déjà atteinte. Chez le troisième, la maladie apparut trente-deux jours après l'injection, ce qui n'a rien de surprenant, puisque l'immunité conférée par le sérum ne dure que de vingt et un à vingt-cinq jours. En tout cas, chez tous les trois, la maladie fut très légère et guérit avec une seule injection.

Si cette pratique se répand, elle contribuera à diminuer la fréquence, encore si grande, de la diphtérie dans la classe pauvre.

Dans les *collectivités*, telles que les hôpitaux, particulièrement les hôpitaux d'enfants, les pensionnats, les écoles, dès qu'un cas de diphtérie apparaît, aucune hésitation n'est permise ; il faut injecter du sérum à tous les sujets qui ont été ou ont pu être en contact avec le malade ; si un cas de diphtérie se montre dans une salle d'hôpital, il faut injecter du sérum à tous les enfants de cette salle ; si un cas se montre dans un collège, il faut injecter du sérum à tous les enfants qui cohabitent avec le malade.

Je vous ai montré que tous les autres moyens employés jus-

qu'ici pour arrêter la diphtérie dans une agglomération d'enfants étaient ou impuissants ou presque irréalisables. Par contre, l'efficacité des injections préventives pour empêcher la diffusion de la maladie est prouvée par des faits aujourd'hui très nombreux. J'en citerai quelques-uns que j'ai pu observer moi-même. Tout d'abord, au Pavillon de la diphtérie dont j'ai la direction depuis quatre ans, et où j'ai vu environ 4.000 malades, je n'ai observé aucun cas de contagion; cependant, il y vient souvent des cas d'angine ou de laryngite non diphtériques; mais tous les enfants qui y entrent sont immédiatement et sans distinction soumis à l'injection de sérum; c'est évidemment à cette pratique qu'ils doivent de ne pas être contaminés. Nous avons dans le service une fillette de sept ans qui, à la suite d'une laryngite non diphtérique, est restée atteinte d'une sténose laryngée probablement définitive, car elle ne peut respirer qu'avec un tube laryngé ou une canule trachéale; or, elle est dans nos salles depuis près de deux ans et on ne prend avec elle aucune précaution; cependant jamais nous n'avons trouvé le bacille de la diphtérie dans sa gorge ou dans son nez; nous avons seulement trouvé un pseudo-diphtérique dans sa canule; cette absence de contamination est due à ce que, tous les vingt-cinq jours, nous lui faisons une injection de 5 centimètres cubes de sérum[1].

Il y a deux ans, des cas assez graves de diphtérie se montrèrent dans les salles d'un service de chirurgie de cet hôpital; on y pratiqua des injections préventives qui donnèrent lieu à des observations du plus haut intérêt. Dans une des salles infectées, on fit une injection à tous les enfants, sauf à un petit malade qui devait partir trois jours après pour Berck et dont on craignait que le départ fût empêché par une éruption sérique; les injections furent faites le mercredi; le samedi, jour où ce seul enfant non injecté devait partir, on le conduisit au Pavillon avec une angine diphtérique assez sérieuse; ce fut le seul cas de contagion qui se produisit après les inoculations. Plus tard, dans une autre salle, on fit des injections à tous les enfants, sauf à une fillette qui avait

1. Voir l'observation VII de la 14e leçon.

subi deux jours avant une laparotomie pour une péritonite tuberculeuse ; on la trouvait dans un état si alarmant que l'on voulait lui épargner la possibilité même des accidents du sérum; trois jours après, on l'apporta au Pavillon avec une angine diphtérique d'une extrême gravité; elle finit par guérir, après beaucoup d'incidents, de sa diphtérie et de sa laparotomie ; or, elle fut le seul cas de diphtérie constaté après les injections prophylactiques.

A l'heure présente, les injections préventives sont employées couramment dans nos hôpitaux d'enfants ; elles ont permis de supprimer la diphtérie secondaire qui, autrefois, sévissait à certains moments avec tant de gravité dans les salles consacrées au traitement des rougeoleux et des scarlatineux. Je dois dire cependant que, d'après M. Netter [1], les injections préventives se montreraient moins efficaces dans la *rougeole*, ce qui serait attribuable à ce que cette maladie crée une prédisposition très forte pour la diphtérie ou à ce qu'elle détermine un état humoral qui s'oppose dans une certaine mesure à l'action du sérum. Aussi M. Netter conseille-t-il d'injecter aux rougeoleux qu'on veut préserver de la diphtérie une dose de sérum double de celle qu'on injecte ordinairement à titre préventif, soit 10 centimètres cubes au lieu de 5 centimètres cubes de sérum de Roux, et de renouveler l'injection tous les quinze jours. Bien que l'opinion de M. Netter ait été contestée par quelques médecins, en particulier par M. Richardière, il n'y a aucun inconvénient à suivre les conseils qu'il donne.

Toutes ces indications des injections prophylactiques ont trait à l'enfance. Elles ne s'appliquent pas aux *adultes*. Ceux-ci possèdent en général une certaine immunité pour la diphtérie, et comme ils sont faciles à surveiller, on trouvera bien rarement

1. Netter et Nattan-Larrier. — « Injection de sérum antidiphtérique dans un but prophylactique à des enfants atteints de rougeole ». *Congrès international de médecine de Paris*, 1900 (section de médecine de l'enfance, p. 425). — Richardière. « Prophylaxie de la diphtérie chez les rougeoleux par les injections préventives de sérum antidiphtérique ». *Soc. de péd.*, 18 février 1902. — Netter. « Injections préventives systématiques et généralisées de sérum antidiphtérique dans les services hospitaliers. Échecs possibles dans la rougeole ». *Soc. de péd.*, 18 février 1902. — Bergeron. « Action limitée de la sérothérapie préventive chez les morbilleux ». *Soc. de péd.*, 18 mars 1903.

l'occasion de leur injecter du sérum à titre préventif. En tout cas, il faut savoir que les accidents sériques, surtout les arthralgies, sont plus fréquents et plus marqués chez les adultes que chez les enfants[1].

Les faits que j'ai exposés dans les trois dernières leçons vous ont convaincu, je pense, que la sérumthérapie antidiphtérique est la plus belle conquête médicale de nos jours. Ce qu'elle offre de particulier, c'est que, à l'inverse de beaucoup d'autres acquisitions, d'ailleurs précieuses, de la thérapeutique, elle n'a pas été un résultat de l'empirisme ; elle a été la conséquence de travaux systématiques ; suivant l'expression de Gerhardt, elle a été cueillie à l'arbre de la science comme un fruit mûr[2].

1. Comme cela a été indiqué plus haut (p. 242), M. L. Martin a eu l'idée d'incorporer dans la gomme son sérum *antimicrobien* desséché et d'en faire des pastilles. En laissant fondre lentement ces pastilles dans la bouche et en prenant douze pastilles par jour, les convalescents débarrassent leur gorge du bacille de la diphtérie qui y subsiste parfois après la chute des fausses membranes et cela en moins de cinq jours ; en prisant la poudre de sérum desséché, ils nettoient leur nez, mais moins sûrement et moins rapidement (Dopter). Malheureusement, ces pratiques ne sont applicables qu'aux grands enfants et aux adultes, sans quoi, elles rendraient à la prophylaxie d'inappréciables services.

2. Le sérum antidiphtérique a été employé, en vertu d'idées théoriques plus ou moins justes, ou par suite de constatations fortuites, contre d'autres maladies que la diphtérie : la *coqueluche*, la *pneumonie*, la *méningite cérébro-spinale*, le *rhumatisme déformant*. Quelque intérêt que présentent ces tentatives, ce n'était pas ici le lieu de les étudier ; nous pouvons ajouter toutefois que cette étude ne pourrait, à l'heure présente, s'appuyer sur un nombre suffisant de faits.

TREIZIÈME LEÇON

ACCIDENTS DE LA SÉRUMTHÉRAPIE

Accidents dus exclusivement au sérum.

Sommaire. — Les accidents du sérum ; leur rareté relative.

I. Accidents dus exclusivement au sérum : 1° Malaises immédiats ; 2° urticaire ; 3° érythèmes localisés (maculeux, papuleux, ponctués, en plaques) ; 4° phénomènes douloureux.

Pathogénie de ces accidents. — Ils sont dus à une intoxication par un sérum hétérogène. — Influence de l'animal qui a fourni le sérum et prédisposition de l'injecté.

Dans les précédentes leçons, je vous ai montré quels étaient les bienfaits de la sérumthérapie antidiphtérique. Je dois vous montrer aujourd'hui que l'emploi du sérum expose à quelques accidents. Je commence par dire que ces accidents sont relativement rares, qu'ils sont légers et passagers et qu'ils ne peuvent, en aucune manière, s'opposer à l'emploi de cette médication. D'ailleurs, parmi les accidents qu'on impute au sérum, il en est qui ne sont pas dus à son action, et, comme vous le verrez, une des parties les plus intéressantes de cette étude sera la détermination de ceux qui dépendent sûrement de lui et rien que de lui et de ceux qui n'en dépendent pas, au moins exclusivement.

Que le sérum expose à des accidents, c'est ce qui ne doit pas nous surprendre ; tous les médicaments actifs peuvent en produire. Le sérum d'une espèce animale est souvent toxique pour une autre espèce. Mais cette action toxique est infiniment variable ;

elle dépend d'abord des espèces sur lesquelles on expérimente[1]; elle dépend ensuite de la voie d'introduction (voie sous-cutanée, péritonéale, intra-veineuse ou intra-cérébrale). Le sérum de cheval est très peu toxique pour l'homme; on peut même l'injecter dans les veines, ainsi que je vous l'ai déjà dit, sans provoquer d'accidents appréciables[2]. D'ailleurs, nous avons appris que, par la manière de préparer le sérum, on peut arriver à lui enlever une grande partie de son pouvoir toxique, sans altérer ses propriétés immunisantes; nous avons appris quel rôle avaient, à ce point de vue, le chauffage et le vieillissement artificiel employés à l'Institut Pasteur.

Quoi qu'il en soit, il vous sera donné d'observer des accidents dus au sérum, et c'est pourquoi il importe de les bien connaître. Leur étude, d'ailleurs très intéressante au point de vue de la pathologie générale, est indispensable pour bien interpréter les phénomènes qui s'observent au cours d'une diphtérie traitée par le sérum.

Avant d'entrer dans la description de ces accidents, quelques remarques sont indispensables.

Parmi les accidents qui surviennent au cours de la diphtérie traitée par le sérum et qui, à tort ou à raison, ont été attribués à la médication, les exanthèmes occupent la première place. Signalés par MM. Roux, Martin et Chaillou, au Congrès de Buda-Pest, en 1894, ils peuvent offrir des formes diverses; par ordre de fréquence, on trouve de l'urticaire, de l'érythème marginé aberrant, de l'érythème scarlatiniforme, plus rarement de l'érythème morbilliforme, du purpura, de l'érythème bulleux, etc.; quelquefois, il y a mélange de deux ou de plusieurs de ces formes, ce qui donne naissance à des éruptions poly-

1. La première mention des accidents provoqués chez l'homme par l'injection d'un sérum animal a été faite en 1891 par Ch. Richet et J. Héricourt. Ces auteurs, ayant injecté à des tuberculeux du sérum de chien, montrèrent l'innocuité de ces injections pour l'homme; ils signalèrent, comme accidents possibles, une douleur vive au niveau de la piqûre et du *prurit*. (*Bull. de la Soc. de biologie*, 17 janvier 1891, p. 33.)

2. Parlant de la sérumthérapie antitétanique, M. P. Courmont a même affirmé que les injections intra-veineuses n'étaient jamais suivies des accidents que l'on peut voir à la suite des injections sous-cutanées et que nous allons décrire. (*Lyon médical*, 1904, n° 50.)

morphes impossibles à classer. Quant à la fréquence de ces exanthèmes, d'après une statistique établie par M. Dubreuilh il y a quelques années, on les observe dans environ 14 p. 100 des cas de diphtérie traités par le sérum; l'urticaire se rencontre dans 8 p. 100, l'érythème scarlatiniforme dans 3 p. 100, les érythèmes polymorphes dans 2 p. 100; les autres modalités éruptives atteignent 1 p. 100. Notre statistique donne des chiffres presque identiques. Mais il importe de remarquer que cette fréquence est sujette à de grandes variations qui dépendent de la qualité du sérum injecté et de l'épidémie observée.

Si on fait abstraction des coïncidences fortuites, par exemple des cas de rougeole vraie qui apparaissent chez des convalescents de diphtérie, si on met de côté le purpura ecchymotique de la diphtérie hémorragique et le purpura qui se développe comme épisode d'une autre éruption, on voit qu'on peut rattacher tous ces exanthèmes à cinq groupes principaux : 1° l'urticaire; 2° des érythèmes localisés et fugaces (maculeux, papuleux, ponctués, en plaques); 3° l'érythème marginé aberrant, appelé souvent, nous ne savons pourquoi, érythème polymorphe; 4° les érythèmes scarlatiniformes et morbilliformes, généralisés et fébriles; 5° les érythèmes polymorphes, ou mieux mixtes, qui résultent le plus souvent, soit de ce qu'un érythème scarlatiniforme succède à une urticaire ou à un érythème marginé aberrant, soit de ce que ces éruptions se développent presque en même temps.

On a divisé les accidents sériques en précoces et tardifs. Les premiers, qui comprendraient l'urticaire, l'érythème marginé aberrant et les phénomènes douloureux, se montreraient du quatrième au huitième jour après l'injection; les seconds, dont l'érythème scarlatiniforme serait le type, apparaîtraient après le huitième et avant le quinzième jour. Or, ces règles sont si souvent contredites par les faits qu'on ne peut plus conserver la division précédente. On voit l'urticaire survenir tantôt quelques instants après l'injection[1], tantôt après le dixième jour; l'érythème scarlatiniforme peut se montrer dès le troisième ou le quatrième jour.

1. Voir les faits cités par MM. Pochon, Le Gendre et Guinon à la *Société de pédiatrie*, mars 1902.

Aujourd'hui, je crois que nous pouvons nous servir d'une classification pathogénique et voici l'ordre que j'adopterai. J'étudierai :

1° Les accidents qui sont dus exclusivement au sérum : malaises immédiats, urticaire et érythèmes localisés, phénomènes douloureux ;

2° L'érythème marginé aberrant, qui me semble devoir rentrer dans le groupe précédent, mais dont la pathogénie présente encore des points obscurs ;

3° Les accidents qui furent d'abord imputés au sérum, mais qui, en réalité, n'en dépendent pas : érythèmes scarlatiniforme, morbilliforme ou polymorphe, généralisés et fébriles ;

4° Accidents qui résultent du mélange, chez un même sujet, des divers accidents qui précèdent : érythèmes mixtes ;

5° En dernier lieu, je discuterai la question de savoir s'il existe d'autres accidents imputables au sérum, et en particulier s'il est capable, comme on l'en a accusé autrefois, de provoquer la mort subite ou rapide par un mécanisme d'ailleurs inconnu. A ce propos, j'aborderai la question des contre-indications[1].

Malaises immédiats. — Dans quelques cas, des malaises, d'ailleurs sans importance, se montrent dans les instants ou dans les heures qui suivent l'injection. Ces malaises sont locaux ou généraux. Les premiers se produisent au niveau de la piqûre ; c'est la douleur, ordinairement très modérée, mais qui quelquefois est assez vive ou qui se prolonge au delà des limites accoutumées ; c'est un érythème avec ou sans suffusion sanguine, qui peut apparaître autour de la piqûre, douze ou vingt-quatre heures après. Ces accidents n'ont qu'une médiocre importance.

Les phénomènes généraux immédiats sont beaucoup plus rares que les précédents. Ils consistent en fourmillements ou engourdissement des extrémités ; il s'y joint parfois une sensation d'angoisse ou même d'ivresse et, par exception, de la dysphagie ou du

1. Je laisse ici de côté certains accidents dans lesquels le sérum n'est pour rien, par exemple les abcès au point d'injection, qui dépendent d'un défaut d'asepsie et peuvent se produire avec l'injection de n'importe quelle substance.

trismus. Ces symptômes sont transitoires et ne doivent inspirer aucune inquiétude.

Ces accidents se voient même quand on injecte à un sujet sain du sérum de cheval non immunisé, comme l'ont vu M. Sevestre et M. Poix. Ils sont donc bien dus au sérum lui-même.

Urticaire. — L'urticaire est l'éruption sérique la plus fréquente. Elle se montre en général du deuxième au sixième jour après l'injection; mais, comme je vous le disais, elle peut apparaître peu d'instants après la piqûre; elle peut aussi être tardive et ne débuter qu'aux environs du dixième jour.

Elle offre les caractères de l'urticaire typique : papules larges, aplaties, roses ou rouges; puis, larges plaques saillantes, blanches au centre et rouges à la périphérie. Ces éléments évoluent avec rapidité; ils peuvent apparaître et disparaître en quelques heures.

L'urticaire s'accompagne presque toujours d'un prurit plus ou moins intense. Elle débute quelquefois au niveau et autour de la piqûre; mais cette localisation initiale n'est pas la règle.

Cette éruption offre des degrés variés, qui vont de l'apparition de quelques papules fugaces à l'exanthème ortié universel et fébrile.

Dans les formes légères, un petit nombre d'éléments ortiés se montrent, disposés souvent autour de l'injection, sans fièvre ou presque sans fièvre, sans aucun malaise général, et disparaissent rapidement, parfois au bout de quelques heures.

Dans les formes intenses, le tégument offre une rougeur diffuse, presque universelle, sur laquelle se détachent des plaques blanches, saillantes, plus ou moins larges. C'est dans ces exanthèmes généralisés que l'on voit parfois apparaître de l'œdème des paupières, du prépuce et des bourses, et que, dans quelques cas exceptionnels, l'urticaire atteint le tégument interne : la bouche, le pharynx, les voies respiratoires (urticaire interne). Elle peut déterminer alors du gonflement de la muqueuse buccale, de la dysphagie, des éternuements répétés, de la dyspnée asthmatiforme et de l'œdème du poumon; ces accidents, dont les derniers sont tout à fait exceptionnels, ne durent que peu de temps, souvent à peine quelques heures.

La forme intense de l'urticaire sérique s'annonce presque tou-

jours par une élévation thermique plus ou moins considérable (rarement plus de 39°), qui coïncide parfois avec des troubles digestifs : nausées, vomissements, et diarrhée. Même dans sa forme intense et généralisée, l'urticaire sérique ne dure pas plus de deux ou trois jours. Mais elle est assez sujette à récidiver; nous avons observé un malade qui a eu jusqu'à cinq poussées successives, les unes légères, les autres intenses.

Je viens de dire que l'urticaire peut frapper les muqueuses. C'est l'urticaire laryngée qui explique ces faits singuliers, observés par MM. Sevestre et Aubertin, M. Mya et nous-même, et dont je vous parlais à propos du diagnostic du croup : *la réapparition possible des symptômes de sténose laryngée au moment d'une urticaire sérique.* Ces faits se voient surtout quand les enfants ont déjà été atteints de croup et ont été tubés ; il semble que l'altération antécédente du larynx appelle en quelque sorte la localisation de l'urticaire. Dans ces cas, il ne faut pas croire à une rechute du croup; il s'agit de sujets complétement guéris depuis plusieurs jours et la réapparition des phénomènes laryngés coïncide avec une éruption sérique. Ces symptômes ont été quelquefois si accusés qu'on a été obligé de pratiquer à nouveau le tubage; mais il faut savoir qu'ils sont essentiellement transitoires et qu'il suffit, en général, de temporiser un peu pour les voir disparaître.

Nous apprendrons, en étudiant les érythèmes scarlatiniformes, que l'énanthème de la gorge peut déterminer non seulement de la rougeur du pharynx, mais même l'apparition d'un enduit blanc, le plus souvent pultacé ou lacunaire. Ici encore, il ne faut pas croire à une rechute de la diphtérie; ces *fausses reprises de la diphtérie* au moment des éruptions secondaires doivent être soigneusement distinguées des vraies rechutes, d'ailleurs extrêmement rares depuis l'emploi du sérum.

A côté de l'urticaire, il faut signaler certains *érythèmes limités, partiels*, localisés le plus souvent sur le tronc, particulièrement sur l'abdomen, *au niveau de la piqûre*, ou dans la région sacro-lombaire; ils peuvent gagner les membres infé-

rieurs; ils apparaissent plus rarement sur les membres supérieurs. Ces érythèmes sont maculeux, ou papuleux, ou pointillés; ou bien ils forment des plaques plus ou moins étendues. Fréquemment, ils précèdent, accompagnent, ou suivent l'apparition d'éléments ortiés typiques. Leur caractère principal est de ne pas être généralisés, ce qui les distingue des érythèmes scarlatiniforme ou morbilliforme que nous étudierons dans la leçon suivante.

L'urticaire et les érythèmes partiels ont comme caractères communs d'être mobiles, éphémères, récidivants, ou mieux à poussées successives; ils ne coïncident presque jamais avec des phénomènes généraux graves; ils guérissent sans laisser de traces. Lorsque, par exception, ils s'accompagnent de symptômes sérieux, il faut en chercher la cause ailleurs que dans l'intoxication sérique.

Phénomènes douloureux. — Le sérum détermine parfois des phénomènes douloureux. Ceux-ci siègent surtout au niveau des articulations; il s'agit de douleurs parfois si vives que le moindre mouvement arrache des cris aux malades; si on examine les jointures atteintes, on ne les trouve presque pas tuméfiées. Ces arthralgies sont multiples, mobiles et fugaces. Dans nombre de cas, les douleurs ne sont pas limitées aux jointures; elles frappent aussi les masses musculaires, particulièrement celles des membres, de la nuque et des gouttières vertébrales. Beaucoup plus rarement, les douleurs suivent le trajet d'un nerf et représentent une névralgie véritable. Il est assez fréquent de constater chez les sujets qui sont atteints de ces phénomènes douloureux des *œdèmes* fugaces dans des régions (pieds, mains ou paupières) qui n'ont aucun rapport avec celles qui sont le siège des douleurs. Ces phénomènes douloureux ont, en général, une durée courte (un à trois jours); il est exceptionnel qu'ils s'accompagnent d'une fièvre vive. Ils sont plus rares que les éruptions; chez les enfants, ils sont même assez exceptionnels; on les observe surtout chez les adultes. Les liens de coïncidence qui unissent l'urticaire et les phénomènes douloureux sont d'ailleurs très variables. Il y a des cas où on ne constate que de l'urticaire sans douleur; d'autres où les arthralgies et les myal-

gies se produisent seules, sans éruption. Lorsque le même sujet présente à la fois une éruption et des douleurs, les deux ordres de phénomènes ne coïncident pas toujours; l'éruption peut apparaître avant ou après les douleurs; quelquefois même, elle en est séparée par une période d'un ou deux jours.

Ces phénomènes arthralgiques doivent être distingués des véritables polyarthrites qui surviennent parfois dans la convalescence de la diphtérie et qui coïncident souvent avec un érythème scarlatiniforme ou avec d'autres manifestations d'une infection secondaire. Ces polyarthrites sont d'ailleurs extrêmement rares; elles présentent tous les caractères des pseudo-rhumatismes infectieux; elles ont été vues avant le sérum et décrites quelquefois sous le nom de *rhumatisme diphtérique*. Elles se distingueront par le cortège de symptômes d'infection générale qui les accompagne, par leur localisation articulaire très nette avec une tuméfaction plus grande et une douleur moindre que dans les arthralgies sériques. Elles peuvent aboutir à la suppuration. Il est probable qu'elles sont dues à une infection associée; cependant, M. Barbier est porté à faire jouer un rôle au bacille diphtérique lui-même ou à sa toxine[1].

Pathogénie des accidents sérumthérapiques.

La pathogénie des accidents sériques a été l'objet de deux sortes de recherches.

Les premières, exécutées peu après l'avènement de la sérumthérapie, ont précisé certains faits d'un grand intérêt, mais n'ont pas élucidé le mécanisme intime de ces accidents; vous les trouverez exposées dans les thèses de M. Poix, de M. Ungauer, et de M. Galitsis[2]. Les autres qui commencent à nous faire entrevoir le

1. Voir là-dessus : Barbier. — « Accidents sérumthérapiques ou pseudo-rhumatisme diphtérique ». *Société de pédiatrie*, 15 mars 1904, p. 88 (avec la discussion qui a suivi cette communication).

2. Poix. — « Recherches critiques et expérimentales sur le sérum antidiphtérique. Son action sur l'organisme, ses accidents ». *Thèse*, Paris, 1895-1896, n° 351. — Ungauer. « Les accidents des sérumthérapies. Étiologie et prophylaxie ». *Thèse*, Paris, 1896-1897, n° 141. — Galitsis. « Des éruptions qui surviennent au cours de la diphtérie traitée par le sérum de Roux ». *Thèse*, Paris, mars 1903.

mécanisme de ces accidents ont été inaugurées, il y a peu de temps, à la clinique du professeur Escherich, à Vienne.

Les premières recherches ont établi que ces éruptions et ces phénomènes douloureux sont dus uniquement à une intoxication par un sérum hétérogène. Dans le sérum, ce qui est toxique, ce n'est pas l'antitoxine, ce n'est pas la toxine qui n'y existe plus; c'est le sérum de cheval lui-même; la preuve en est dans cette constatation capitale, faite en particulier par MM. Sevestre et Poix et par M. Bertin (de Nantes) : *quand on injecte du sérum de cheval non immunisé à un sujet sain, on peut voir survenir des accidents identiques à ceux que nous venons d'étudier : urticaire, arthralgies et myalgies.*

Mais pourquoi ces accidents ne se produisent-ils pas chez tous les malades à qui on injecte du sérum? Il y a deux raisons à cela. La première est que le sérum de certains chevaux paraît avoir une nocivité particulière; ceux qui préparent le sérum antidiphtérique nous ont appris que certains animaux fournissent un sérum qui engendre l'urticaire, d'autres un sérum qui détermine des douleurs. La seconde raison tient à une prédisposition particulière des sujets injectés; il en est qui réagissent par des éruptions ou des douleurs aux causes toxiques les plus diverses; l'histoire de l'urticaire, vous le savez, offre des exemples fréquents de ces idiosyncrasies.

Ces notions nous expliquent pourquoi la dose de sérum injecté n'a qu'une minime influence sur la production de ces accidents; elles nous expliquent aussi pourquoi ceux-ci peuvent s'observer quand un sujet sain reçoit une injection de sérum antidiphtérique à titre préventif.

Comme vous le voyez, ces premières recherches sur la pathogénie des accidents sériques ont fourni des données d'un grand intérêt; mais on ne peut en déduire le mécanisme intime qui préside à l'apparition de ces accidents. Ce mécanisme ne commence à s'éclaircir que depuis quelques travaux récents; bien qu'ils ne permettent pas encore de formuler des conclusions définitives, ils ont mis en lumière des faits trop importants pour que je ne vous les fasse pas connaître. Ce sera l'objet de la prochaine leçon.

QUATORZIÈME LEÇON

ACCIDENTS DE LA SÉRUMTHÉRAPIE

Rôle des anticorps précipitants dans les accidents de sérum.

Sommaire. — I. Chez l'homme à qui on injecte du sérum antidiphtérique, il ne se forme de précipitines, d'après Hamburger et Moro, Francioni, qu'en cas d'accidents sériques. — Théorie des thromboses capillaires.

II. Recherches faites au Pavillon. — La technique employée. — Résultats : les précipitines n'ont été trouvées qu'en cas d'urticaire intense, généralisée et fébrile. — Dans quelle mesure on peut accepter la théorie de la séro-précipitation, cause des accidents sériques. — Quelques remarques sur nos recherches.

III. Étude des phénomènes qui se produisent en cas de réinjections répétées de sérum hétérogène. — Faits observés par M. Arthus chez les animaux et attribués par lui à un état anaphylactique. — Des phénomènes de ce genre ne s'observent pas chez l'homme, dans les conditions où sont généralement faites et répétées les injections de sérum antidiphtérique; mais on peut les faire apparaître en faisant des réinjections de sérum à un sujet qui vient d'avoir une urticaire intense et dont le sang renferme des précipitines. — Explication de ces faits. — Réserve nécessitée par le cas de la petite Hélène.

Conclusions.

Dans ces derniers temps, on s'est appliqué à rechercher si les accidents sérumthérapiques ne sont pas en relation avec la formation d'anticorps dans l'organisme du sujet injecté. Ces recherches ont donné lieu à des travaux qui, s'ils ne permettent pas encore de conclusions définitives, présentent un tel intérêt que je dois vous les faire connaître.

I. — Lorsqu'on injecte à un animal le sérum d'un animal d'une autre espèce, il se produit parfois dans le sang du premier des anticorps qui ont la propriété de précipiter le sérum qui a été injecté; on les appelle des « précipitines ». Ces substances sont spécifiques, en ce sens qu'elles ne donnent de précipité qu'avec le sérum de l'espèce qui a fourni le sérum injecté, et qu'elles n'en produisent pas avec le sérum d'autres espèces. Les précipitines ont été signalées pour la première fois par Tschistowitsch.

Cette notion fondamentale établie, il était naturel de rechercher si, dans le sang de l'homme qui a reçu du sérum d'animal immunisé, il ne se forme pas une précipitine. MM. Hamburger et Moro, à la clinique du professeur Escherich, à Vienne, ont les premiers abordé le problème, en examinant le sang des scarlatineux traités par le sérum antistreptococcique de Moser qui, comme le sérum antidiphtérique, provient du cheval[1]. Ils ont vu que, chez l'homme, la formation d'une précipitine est très inconstante; ils ont cherché la loi de son apparition et ils ont avancé qu'elle se montre seulement lorsqu'il se produit des accidents de sérum. En recherchant la précipitine chaque jour à partir du moment où a été faite la première injection de sérum, ils ont constaté qu'elle n'apparaît qu'au moment où se montre l'exanthème sérique, parfois même un ou deux jours après. Elle disparaît ensuite plus ou moins rapidement. De ces faits, MM. Hamburger et Moro tirent la conclusion que les accidents du sérum sont dus à la formation d'anticorps et ils en déduisent une théorie de ces accidents. Dans le sang de l'injecté circule du sérum de cheval; les précipitines qui s'y forment s'unissent à certains groupements atomiques du sérum hétérogène pour les neutraliser; le précipité formé détermine des thromboses capillaires qui troublent la circulation cutanée et produisent les éruptions. Il ne s'agit là évidemment que d'une hypothèse, à laquelle on peut adresser des objections. Nous examinerons celles-ci dans un instant.

Mais, dès maintenant, il nous sera permis de regretter que

1. F. Hamburger et Moro. — « Ueber die biologisch nachweisbaren Veränderungen des menschlichen Blutes nach der Seruminjection ». *Wien. klin. Woch.*, 1903, n° 15.

MM. Hamburger et Moro n'aient pas donné de détails cliniques sur les exanthèmes qu'ils ont étudiés et qu'ils n'aient pas indiqué ceux qu'ils regardent comme la conséquence de l'injection de sérum. Quand vous connaîtrez le résultat de nos recherches personnelles, vous comprendrez pourquoi nous formulons ce regret.

M. Francioni, dans le service du professeur G. Mya, à Florence, a répété les expériences de MM. Hamburger et Moro[1]. Ses conclusions sont les suivantes :

1° L'apparition d'accidents sériques évidents est accompagnée, précédée ou immédiatement suivie de la formation de substances précipitantes dans le sang ;

2° Des précipitines peuvent apparaître sans accidents sériques évidents ;

3° Dans le cas de réinjection de sérum à un sujet ayant eu déjà des accidents, la production des précipitines est plus constante, plus précoce et plus abondante ; en même temps, les accidents éruptifs sont plus constants, plus rapides et plus importants.

M. Francioni est un peu moins sobre de détails que MM. Hamburger et Moro sur les caractères des exanthèmes qu'il a étudiés; ainsi il nous apprend que, dans quelques cas d'érythèmes scarlatiniformes, le sang des malades ne contenait pas de précipitines.

Le mémoire de M. Francioni renferme en outre des considérations théoriques intéressantes. Si la majorité des sujets humains qui reçoivent du sérum de cheval ne forment pas de précipitines et ne présentent pas d'accidents de sérum, c'est qu'ils possèdent la faculté de transformer immédiatement l'albumine hétérogène en une albumine homogène, directement assimilable ; leurs humeurs et tissus ont la propriété de la digérer, en quelque sorte, et d'agir sur elle comme l'épithélium intestinal, ou mieux comme la cellule digestive en général. Mais quelques sujets n'ont pas cette faculté ; alors leur organisme se défend par la formation d'anticorps, par la formation de précipitines en particulier, qui ont pour effet de neutraliser l'albumine étrangère, de l'isoler de l'orga-

1. C. Francioni. — « La malattia da siero ». *Lo Sperimentale*, septembre-octobre 1904.

nisme, ou peut-être de la digérer, mais par un procédé plus compliqué que chez les sujets qui restent indemnes[1].

II. — Nous avons cherché à notre tour à vérifier les faits signalés par MM. Hamburger et Moro. Nos observations ont été faites au Pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades. Elles ont été commencées avec M. Rovere (de Turin) et poursuivies avec M. Le Play. Il a été procédé à la recherche de la séroprécipitation dans 29 cas[2].

Technique. — La technique générale que nous avons suivie est celle qu'a indiquée M. Ascoli[3] et qu'a adoptée M. Francioni ; elle consiste à mélanger le sérum d'enfant et le sérum de cheval à parties égales. Elle est distincte de celle de MM. Hamburger et Moro qui mettent en contact à parties égales : 1° le sérum d'enfant; 2° un mélange de 1 partie de sérum de cheval et 5 parties d'eau salée à 8,5 p. 1.000. Nous avons abandonné cette méthode après avoir constaté que l'eau salée des tubes témoins dont nous parlerons tout à l'heure donnait parfois des précipitations avec le seul sérum de l'enfant.

Voici comment nous avons procédé :

On recueille d'abord d'une façon aussi aseptique que possible le sang du malade à examiner. Chez les grands enfants, il est assez facile de piquer une veine du pli du coude. Chez les tout petits il faut souvent se contenter de piquer la pulpe d'un doigt. Le sang ainsi obtenu est versé dans une éprouvette stérilisée et centrifugé jusqu'à séparation complète du sérum et du coagulum. La centrifugation doit être continuée jusqu'à ce qu'on ait un sérum parfaitement limpide. Egalement clair et limpide doit être le sérum de cheval. On peut voir quelquefois, après centrifu-

1. M. Mya a montré ailleurs tout le parti qu'on peut tirer de ces vues pour expliquer quelques intoxications digestives; certaines substances, introduites dans le tube digestif, pourraient être absorbées sans avoir subi la transformation nécessaire d'hétérogènes en homogènes, et détermineraient la formation d'anticorps; l'urticaire, que présentent quelques personnes après l'ingestion de certains aliments (fraises, moules, etc.), pourrait par exemple trouver là son explication. (Mya. « Disinfezione et disinfettanti intestinali nella terapia delle malattie gastro-enteriche infantili ». *Rivista di clinica pediatrica*, septembre 1904, p. 641.)

2. Une partie de ces observations a d'abord été publiée par M. Rovere, dans les *Archives générales de médecine* du 7 février 1905 : « Sur la présence des précipitines dans le sang des sujets atteints d'accidents consécutifs à des injections de sérum antidiphtérique ». L'ensemble de nos recherches a été exposé dans le mémoire suivant : Marfan et Le Play: « Recherches sur la pathogénie des accidents sérothérapiques ». *Société médicale des hôpitaux*, 24 mars 1905.

3. Ascoli. *Deutsche med. Woch.*, 1902; *Münch. med. Woch.*, 1902.

gation, le sérum de l'enfant rester trouble et ne pas s'éclaircir même avec une centrifugation d'une demi-heure. Cela est dû à ce que la fibrine reste accolée à la paroi du tube ; il faut alors, avec une petite pipette, essayer de repousser, ce qui réussit très facilement, cette fibrine au fond du tube ; le sérum devient ainsi tout à fait clair.

Pour chercher la réaction, on verse d'abord dans un tube *de très petit calibre* le sérum de cheval qui est le plus dense ; on laisse tomber ensuite doucement une quantité égale de sérum de l'enfant, qui reste au-dessus, étant le plus léger. Le tube est mis ensuite à l'étuve à 37 degrés. L'observation faite d'heure en heure doit être continuée jusqu'à la douzième heure.

Dans les cas à réaction positive, mais légère, on constate, après deux ou trois heures d'étuve, la formation d'un mince anneau blanchâtre à l'union des deux sérums. Pour bien voir ces légères précipitations, il faut regarder le tube sur un fond noir. Un séjour à l'étuve plus prolongé rend en général la réaction plus nette.

Dans les cas à réaction intense, non seulement la précipitation est plus précoce et plus accusée, mais la substance précipitée peut former des flocons qui tombent au fond du tube ; en agitant le tube, ces flocons se désagrègent et rendent le liquide uniformément trouble.

Il faut ne tenir compte que des précipitations nettes et laisser de côté celles à propos desquelles on garde quelque doute.

Dans ces expériences, diverses causes d'erreur doivent être évitées. La plus importante tient à l'insuffisance de l'asepsie. Si on n'a pas pris toutes les précautions nécessaires, on voit se former, surtout après douze heures d'étuve, une précipitation qui, à l'examen microscopique, se révèle comme étant due à des colonies microbiennes.

On doit aussi éviter de faire l'expérience dans le cas où le sérum de l'enfant présente la teinte rose de l'hémolyse. Cette teinte rose gêne pour voir la précipitation, surtout quand celle-ci est très légère. Pour éviter ce léger degré d'hémolyse, qui est dû, selon toute probabilité, à une petite quantité d'eau restée dans l'aiguille ou la seringue après stérilisation, on doit se servir d'instruments bien secs.

En raison des causes d'erreur possibles, nous avons employé le moyen de contrôle suivant. Nous avons mis à l'étuve, en même temps que le mélange en expérience : 1° un mélange d'eau physiologique (NaCl à 0,75 p. 100) avec du sérum de cheval; 2° un mélange d'eau physiologique avec le sérum du malade.

Nous devons relever ici deux faits qui nous ont frappé.

Lorsqu'on injecte à un animal du sérum hétérogène, on admet que la précipitine se forme dans le sérum de cet animal et que la substance précipitable se trouve dans le sérum hétérogène.

Dans nos expériences, comme nous l'avons indiqué, nous mettions le sérum de cheval, le plus lourd, dans le fond du tube, et le sérum du malade, le plus léger, au-dessus, de façon à ce qu'il y ait contact et non mélange; or, nous avons constaté que, le plus souvent, c'est le sérum du malade qui louchit alors que le sérum de cheval situé à la partie inférieure du tube garde sa limpidité. Il semblerait donc, contrairement à l'opinion générale et conformément à celle de D. Maragliano[1], que la substance précipitable fait partie du sérum humain et non du sérum de cheval. Toutefois on peut supposer que la substance précipitable a diffusé du sérum de cheval dans le sérum du malade. Mais ce n'est pas le lieu d'agiter cette question. Sa solution ne changera rien aux phénomènes observés qui sont toujours des phénomènes de précipitation.

Le second fait qui a attiré notre attention est celui-ci. Dans les cas où le mélange des deux sérums donne un précipité, il nous est arrivé dans trois cas au moins[2] d'observer un précipité semblable dans le mélange de sérum d'enfant et d'eau salée physiologique; pourtant nous nous sommes assuré que le mélange était aseptique. Nous chercherons tout à l'heure à interpréter ce phénomène.

La recherche de la réaction a été faite en général au moins deux fois pour chaque cas : la première fois aux environs du septième jour, la seconde aux environs du quinzième jour après la première injection de sérum. Quand il y a eu des accidents pouvant être rattachés au sérum, une ou plusieurs recherches spéciales ont été faites au moment même de ces accidents.

Résultats. — En employant la technique précédente, nous avons obtenu les résultats suivants que je groupe de manière à en faire apparaître la signification.

Cas dans lesquels il n'y a pas eu d'accidents imputables au sérum. — La réaction a été recherchée chez cinq enfants ayant reçu des injections de sérum antidiphtérique et n'ayant présenté à aucun moment des accidents imputables à la médication; *la précipitation a toujours fait défaut.*

Cas dans lesquels il y a eu des accidents autrefois attribués au sérum, mais qui n'en dépendent pas. — Parmi les accidents qui

1. D. Maragliano. — « Der Präcipitationsvorgang der Antikörper ». *Berl. klin. Woch.*, 4 juillet 1904, n° 27, p. 724-726.

2. Nous avons observé ce phénomène dans plus de trois cas; seulement, au début, nous avons cru à l'intervention de microbes ou à une erreur d'expérience, et nous n'en avons pas tenu compte.

peuvent s'observer au cours des diphtéries traitées par le sérum, il en est qui, d'abord attribués à ce remède, sont regardés aujourd'hui comme en étant indépendants, tels les érythèmes scarlatiniforme, morbilliforme, polymorphe, généralisés et fébriles. Ces accidents sont en général plus tardifs que ceux des groupes suivants ; on tend à admettre qu'ils sont dus à une infection secondaire à streptocoques ou à diplocoques; peut-être même certains érythèmes scarlatiniformes ne sont-ils que des scarlatines méconnues.

Dans 4 *cas d'érythème scarlatiniforme généralisé fébrile* et dans 1 *cas d'érythème morbilliforme généralisé fébrile*, la recherche de la réaction de précipitation a donné des résultats négatifs.

M. Francioni a également constaté l'absence de réaction dans des cas d'érythèmes scarlatiniformes fébriles.

Cas dans lesquels il y a eu des accidents d'origine douteuse — J'ai constitué ce groupe pour y placer provisoirement une éruption spéciale, l'*érythème marginé aberrant*, que j'ai fait décrire par un de mes élèves, M. Galitsis[1]. Je n'ai observé cet érythème que chez des diphtériques traités par le sérum, ce qui me porte à le classer dans le groupe des éruptions sériques; mais, d'autre part, je ne l'ai jamais observé chez des sujets sains à qui on avait injecté du sérum à titre prophylactique. Aussi ne puis-je lui assigner une place précise.

Dans le seul cas d'érythème marginé aberrant que nous avons examiné, nous n'avons pas trouvé de précipitines. Mais ce cas étant unique, nous ne pouvons en tirer une conclusion.

Cas dans lesquels il y a eu des accidents relevant sûrement et exclusivement du sérum. — Nous admettons comme accidents sûrement et exclusivement sériques : 1° l'urticaire; 2° les érythèmes partiels fugaces (maculeux, papuleux, punctiformes ou en plaques diffuses); 3° les phénomènes douloureux (arthralgies et myalgies). Ce qui démontre l'origine exclusivement sérique de ces accidents, c'est qu'on peut les observer chez des sujets sains injectés avec du sérum de cheval, même non immunisé.

1. Galitsis. — « Des éruptions qui surviennent au cours de la diphtérie traitée par le sérum ». *Thèse*, Paris, mars 1903.

1° Nous avons recherché la réaction de précipitation dans 13 cas d'*urticaire*. Elle a été positive dans 6 cas, négative dans 7 cas. Mais en étudiant les observations et les courbes de température, un fait paraît évident. La réaction a été négative dans les cas d'urticaire légère, non généralisée, fugace (disparaissant en moins de vingt-quatre heures), presque apyrétique (la température ne dépassant guère 38 degrés). La réaction a été *positive* dans les cas d'urticaire intense, généralisée et ayant déterminé, au moins le premier jour, une forte poussée fébrile (au-dessus de 38°5).

La séro-précipitation ne s'est montrée qu'au moment où sont apparus les accidents, parfois le premier jour, plus souvent le second ou le troisième jour après leur début. Lorsqu'on fit la recherche plusieurs fois, on put s'assurer que la réaction persistait plusieurs jours. On trouvera plus loin les 6 observations où la réaction fut positive;

2° Dans 3 cas d'*érythème maculeux partiel*, fugace, à peu près apyrétique, nous n'avons pas trouvé de précipitine;

3° Dans un cas où, sept jours après l'injection, des *douleurs* se montrèrent, localisées aux genoux et aux pieds, douleurs légères, qui ne durèrent pas plus de vingt-quatre heures, avec une température de 38°2, sans éruption, nous n'avons pas obtenu de précipitation.

Tels sont les résultats de nos recherches. Sont-ils comparables à ceux qu'ont obtenus MM. Hamburger et Moro et M. Francioni? Il est difficile de l'affirmer parce que ces auteurs, surtout les premiers, parlent seulement d'« exanthème », sans s'expliquer et sans donner de détails cliniques.

En tout cas, nous avons vu que la séro-précipitation ne s'observe pas en l'absence d'accidents sériques et qu'elle fait défaut dans les complications, comme l'érythème scarlatiniforme, que la clinique avait déjà plus ou moins formellement rejeté du cadre des accidents sériques.

Parmi les vrais accidents du sérum, il faut distinguer ceux qui sont légers, discrets, très courts, apyrétiques, de ceux qui sont intenses, généralisés, plus durables, fébriles; dans les premiers,

on ne trouve pas de séro-précipitation; dans les seconds, on trouve une séro-précipitation plus ou moins nette.

On peut donc admettre, comme très vraisemblable, que les accidents de sérum sont liés à la formation, dans le sang de l'injecté, de substances capables de précipiter le sérum du cheval en circulation. Si la séro-précipitation semble faire défaut quand les accidents sont légers, on peut admettre que c'est parce que la réaction est alors trop peu accusée pour être appréciable à nos moyens un peu grossiers d'exploration.

Nous avons signalé la théorie de MM. Hamburger et Moro pour expliquer comment les éruptions et même les phénomènes douloureux sont engendrés par les précipitines. Il se passerait dans les vaisseaux capillaires ce que nous constatons *in vitro;* le sérum hétérogène en circulation serait précipité au contact des anticorps; il se formerait particulièrement dans les vaisseaux cutanés de petites thromboses qui troubleraient la circulation de la peau et détermineraient l'éruption.

Cette hypothèse est séduisante et les objections qu'on peut lui adresser ne sont pas irréfutables.

On peut d'abord objecter que la précipitine n'est parfois appréciable que deux ou trois jours après l'apparition de l'éruption sérique et qu'elle persiste après la disparition de celle-ci. Mais on peut répondre que, par nos moyens d'exploration, nous ne pouvons déceler les précipitines que lorsqu'il y en a déjà une certaine quantité dans le sang circulant. Si la réaction *in vitro* reste appréciable après que l'éruption a disparu, c'est que, tandis qu'il reste de la précipitine libre en circulation, la matière précipitable du sérum hétérogène a été éliminée ou détruite.

On peut aussi objecter que chez les animaux la formation des précipitines ne détermine pas d'éruption. Mais nous savons trop que les diverses espèces ne se comportent pas de la même manière vis-à-vis d'un même agent, pour que cette objection puisse nous arrêter. A ce point de vue, des expériences de W. Tobben[1]

1. W. Tobben. — « Ueber den Nachweis der Bindung der Präcipitine im Tierkörper ». *Thèse* de doctorat, Würzburg. (Analysé dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 15 février 1905, p. 125.)

sont intéressantes. Cet auteur a avancé que, lorsqu'on injecte à un animal immunisé contre une albuminoïde une quantité même considérable de ce corps dans le torrent circulatoire, il ne se produit ni embolie dangereuse pour l'animal, ni fine précipitation visible au microscope. Cependant l'albumine étrangère reste dans le sang en présence de la précipitine; car, durant plusieurs jours après l'injection, pour obtenir la précipitation, il suffit de diluer le sérum avec de l'eau salée physiologique. Ainsi, la liaison de la précipitine et de l'albuminoïde ne peut être déterminée que par une condition spéciale (ici la dilution), qui se produit ou ne se produit pas suivant les espèces et peut-être même suivant les individus.

En attendant de nouvelles recherches, on peut donc accepter, pour expliquer les éruptions sériques, la théorie des thromboses capillaires se produisant sous l'influence des précipitines.

Nous devons maintenant chercher à interpréter un fait que nous avons déjà signalé à propos de la technique : la formation d'une précipitation dans le sérum du malade, mélangée seulement avec de l'eau salée physiologique. Nous n'avons observé le fait que dans un certain nombre de cas, mais toujours lorsque le même sérum d'enfant mélangé à du sérum de cheval donnait également un précipité. Au premier abord, ce phénomène nous parut devoir être attribué à une faute d'expérience et même, au début, on n'en tint pas compte; mais, plus tard, nous l'avons observé dans des conditions qui écartent toute erreur d'asepsie (Obs. II, III, V). Comment l'expliquer? Nous nous sommes demandé s'il n'était pas dû à une précipitation de la globuline de sérum par la solution de chlorure de sodium; mais cette explication est inadmissible pour deux raisons : 1° parce que tous les sérums d'enfants mélangés à l'eau salée ne donnent pas de précipitation, quoiqu'ils renferment tous de la globuline; 2° parce que, pour précipiter la globuline, il faut des solutions saturées de NaCl, et que nous nous servions d'une solution à 7,5 p. 1.000.

La seule explication possible, c'est que le sérum retiré de l'enfant renferme encore, au moment de l'expérience, du sérum de cheval, et que, pour fixer sur celui-ci la précipitine, il suffit,

comme dans les recherches de Tobben, d'y ajouter la solution physiologique de NaCl.

Ces faits ne permettent donc pas d'accepter, sans d'expresses réserves, l'affirmation de MM. Hamburger et Moro, d'après lesquels la substance précipitable du sérum hétérogène disparaît du sang de l'injecté à peu près au moment où les précipitines apparaissent, ni l'affirmation de MM. Dehne et Hamburger [1], d'après qui l'antitoxine disparaît aussi du sang de l'animal injecté, en même temps que la substance précipitable du sérum hétérogène, au moment de l'apparition des précipitines.

III. — Ces constatations faites, nous les avons appliquées à l'étude des phénomènes qui se produisent parfois lorsqu'on répète les injections de sérum hétérogène. Ces phénomènes ont été signalés chez les animaux par M. Arthus.

M. Arthus a montré que, si le sérum de cheval n'est pas toxique pour le lapin normal, il le devient pour le lapin qui a déjà reçu plusieurs injections préalables de ce sérum. Après une série d'injections sous-cutanées de 5 centimètres cubes de sérum de cheval, on observe, *au point où a été faite la dernière injection*, une infiltration œdémateuse considérable, plus tard des abcès aseptiques ou des plaques de gangrène. Un lapin qui a reçu 6 à 8 injections sous-cutanées, ou intra-péritonéales, peut succomber en quelques minutes lorsqu'il reçoit 2 centimètres cubes de sérum par la veine de l'oreille. Dans d'autres cas, l'animal injecté dans la veine présente des accidents aigus, qui s'amendent rapidement, mais il devient peu à peu cachectique et meurt au bout de quelques semaines [2].

Pour M. Arthus, ces phénomènes sont dus à une hypersensibilisation et rentrent dans la catégorie de ceux que M. Ch. Richet a étudiés sous le nom d'anaphylaxie [3]. Mais il y a dans cette

1. R. Dehne et Hamburger. — « Experimental Untersuchungen über die Folgen parenteraler Einverleibung von Pferdserum ». *Wien. klin. Woch.*, 21 juillet 1904, p. 887.

2. Arthus. — *Réunion biologique de Marseille*, juin et novembre 1903; *Bull. de la Soc. de biol.*, 1903, p. 817 et 1478.

3. Le mot « anaphylaxie » (ανα, en arrière, φυλασσισ, protection) a été proposé par MM. Richet et Portier pour désigner l'état d'hypersensibilité au poison des

manière de voir une hypothèse qui est passible de critiques, comme on le verra dans la suite ; aussi, pour ne rien préjuger, je désignerai sous le nom de « phénomènes de réaction locale au point de réinjection », ou plus brièvement sous le nom de « phénomènes d'Arthus », les accidents que provoquent chez le lapin les injections répétées de sérum de cheval.

Quand j'ai eu connaissance des recherches de M. Arthus, je me suis demandé si on pouvait observer des phénomènes du même genre chez l'homme ayant reçu des injections de sérum antidiphtérique, lequel est du sérum de cheval. Une pratique très étendue de ces injections et une observation attentive depuis que je connais les faits précédents me permettent d'affirmer que le phénomène d'Arthus ne se produit pas chez l'homme, *dans les conditions où sont généralement faites et répétées les injections de sérum antidiphtérique.*

Si on constate parfois, dans la région où a pénétré une injection, un peu de gonflement, de rougeur, voire même une légère ecchymose, ces phénomènes, peu marqués et d'ailleurs inconstants, *se montrent aussi bien dès la première injection qu'à la troisième, à la quatrième ou même à la cinquième.* On ne peut les comparer aux phénomènes d'Arthus ; ils sont le fait d'un traumatisme et dépendent de la manière dont l'injection a été faite (dans l'hypoderme ou le derme, poussée avec rapidité ou avec lenteur) et de l'état des tissus du sujet injecté. On peut les observer après l'injection de n'importe quelle substance.

Dans une note antérieure[1], j'ai signalé cette absence des phénomènes d'Arthus chez l'homme, dans les conditions ordinaires des injections de sérum antidiphtérique, afin qu'on n'invoque pas les expériences de cet auteur contre la pratique des injections répétées de sérum, pratique nécessaire en quelques cas. A cette occasion j'ai présenté une fillette de huit ans, « canularde », que nous sommes obligés de garder au Pavillon de la diphtérie depuis

tentacules d'actinie engendré chez le chien par une première injection de poison. (Ch. Richet. « De l'anaphylaxie à des doses successives de poisons ». *Archivio di fisiologia*, janvier 1904, t. I, fasc. 2.)

1. Marfan. — « Absence d'anaphylaxie chez l'homme à la suite d'injections répétées de sérum antidiphtérique ». *Soc. méd. des hôp.*, 15 juillet 1904.

près de trois ans et à qui nous injectons à peu près tous les mois 5 centimètres cubes de sérum. Bien qu'elle eût reçu à ce moment 25 injections, nous n'avions encore constaté chez elle aucun accident analogue au phénomène d'Arthus. Nous allons voir qu'elle n'a pas gardé cette immunité (Obs. VII).

En poursuivant nos recherches sur la relation des accidents sériques avec la séro-précipitation, j'ai été amené à penser qu'on pourrait peut-être provoquer chez l'homme des phénomènes analogues au phénomène d'Arthus, en répétant l'injection de sérum dans des conditions déterminées. Mes prévisions se sont confirmées : *on peut produire chez l'homme des phénomènes analogues aux phénomènes d'Arthus, en injectant de nouveau du sérum de cheval (sérum antidiphtérique) à un sujet qui vient d'être atteint d'une urticaire intense et généralisée à la suite d'injections antérieures de ce sérum.*

En cas d'urticaire intense, nous savons que, *in vitro*, le sérum du malade mis en contact avec le sérum de cheval donne un précipité. Si nous mettons ce sérum de cheval sous la peau de ce malade, il va être en contact avec la lymphe qui circule dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané; de ce contact il va résulter une précipitation, analogue à celle qui se produit *in vitro;* cette précipitation, se produisant dans le tissu cellulaire sous-cutané où a pénétré le sérum injecté et pouvant se produire jusque dans les ganglions lymphatiques avoisinants, y engendre un gonflement œdémateux avec ou sans rougeur ou ecchymose.

Tel est le raisonnement qu'on pouvait faire *a priori*. Or, ce raisonnement s'est vérifié par l'expérience. Ayant répété l'injection dans nos six cas d'urticaire intense avec séro-précipitation, nous avons constaté cinq fois des phénomènes de réaction locale plus ou moins vive, apparaissant moins de vingt-quatre heures après la réinjection et consistant en tuméfaction œdémateuse, avec douleur plus ou moins étendue autour de l'injection; cette tuméfaction s'accompagne souvent de rougeur et de gonflement des ganglions inguinaux correspondants; plus rarement elle s'accompagne d'ecchymose. Ces phénomènes n'ont présenté aucune gravité; ils se sont effacés au plus tard le troisième jour, lais-

sant parfois une petite nodosité perceptible pendant une semaine; ils n'ont jamais été suivis d'abcès.

Voici les cinq observations où nous les avons constatés :

I. — G..., Clémence, âgée de huit ans, entre le 25 octobre 1904, avec une *angine lacunaire et une laryngite non diphtériques*; dans les sécrétions pharyngées, on ne trouve que des cocci.

Le jour de son entrée, *25 octobre*, on lui injecte 30 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Le 30 octobre, urticaire intense généralisée. Le 1er novembre, apparaissent des douleurs articulaires, la température monte à 39°8 pour retomber le lendemain à 37°4. Le 2 novembre, recherche de la réaction précipitante; *la réaction est positive* après douze heures d'étuve; le précipité est abondant, floconneux.

Le 4 novembre, au matin, nouvelle injection de 5 centimètres cubes de sérum, faite sur l'abdomen à droite; dans la nuit suivante apparaît, autour de la piqûre, un œdème considérable, occupant plus de la moitié de l'abdomen, avec douleurs à la palpation; gonflement considérable des ganglions inguinaux du côté droit.

Le lendemain matin, 5 novembre, la température est à 38 degrés; *la réaction de précipitation se produit immédiatement.*

Le 15 novembre au matin, nouvelle injection de 5 centimètres cubes de sérum faite sur l'abdomen, à gauche, une demi-heure après, œdème, rougeur, chaleur, douleur autour de l'injection; puis empâtement d'une grande partie de l'abdomen; le 16, *la réaction de précipitation se produit immédiatement* et avec une grande intensité.

II. — D... Madeleine, âgée de six ans, entre le 5 décembre 1904, avec une angine pseudo-membraneuse diphtérique et du croup qui exige le tubage. Le premier et le second jour, elle reçoit en tout 50 centimètres cubes de sérum. Le 13 décembre, urticaire généralisée intense avec 39°1. Le 14 décembre, le mélange de son sérum avec le sérum de cheval donne un *précipité abondant* après quelques heures d'étuve; il y a aussi un précipité presque aussi abondant dans le tube témoin qui renferme le sérum de l'enfant et l'eau salée physiologique. Le 16 décembre, on injecte à nouveau 5 centimètres cubes de sérum, sur le ventre; le soir même, gonflement œdémateux diffus autour de l'injection, très étendu, avec gonflement des ganglions inguinaux du même côté. Le 17 décembre, *réaction de précipitation très nette.*

III. — R..., Ernest, âgé de huit ans, entre le 6 novembre 1904, pour des phénomènes infectieux consécutifs à une amygdalotomie : angine à cocci, plus tard pleurésie purulente qui nécessite une pleurotomie. Nous n'insistons pas sur cette partie de l'observation.

Le jour de son entrée, il a reçu 40 centimètres cubes de sérum. Huit

jours après, le 14 novembre, apparaissent quelques plaques discrètes d'érythème ortié sur le visage. Le 21 et le 23 novembre, la recherche des précipitines est négative.

Le 8 décembre, on réinjecte 20 centimètres cubes de sérum; le 9, la température est à 39 degrés, et on constate une urticaire intense généralisée; le 10, on recherche la séro-précipitation; on ne la trouve pas.

Le 12, l'urticaire a disparu et la température est normale; on fait une nouvelle prise de sang; on constate une *séro-précipitation faible*.

Le 14 décembre, nouvelle injection de 5 centimètres cubes; le soir même, tuméfaction considérable avec œdème autour de l'injection. Le 15, *précipitation très nette* dans le tube qui renferme le sérum d'enfant et le sérum de cheval; précipitation un peu moins nette dans le tube témoin qui renferme l'eau salée et le sérum d'enfant. Le 16, la tuméfaction autour de l'injection a encore augmenté; elle disparaît le 19 décembre.

IV. — W. O..., âgé de trois ans et demi, entre le 15 octobre 1904, au Pavillon de la diphtérie, pour une angine lacunaire non diphtérique. Dès son entrée, on lui injecte 20 centimètres cubes de sérum.

Le 21 octobre, urticaire intense généralisée, avec température à 39°3; le 23, tout a disparu et la température est normale. Le 23, on récolte son sérum et on constate que son mélange avec le sérum de cheval ne donne aucun trouble. On renouvelle l'expérience le 24, lorsque l'urticaire a disparu, et on obtient une *réaction positive* légère, après douze heures de séjour à l'étuve.

Le 29 octobre, nous réinjectons 5 centimètres cubes de sérum, sur l'abdomen; le lendemain, nous constatons un empâtement œdémateux, avec teinte ecchymotique occupant une assez grande partie de l'abdomen; il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire; la température est à 38 degrés. L'œdème et la fièvre ont disparu le lendemain; il ne reste que la teinte ecchymotique. On recherche ce jour-là la réaction de précipitation; *on la constate après trois heures d'étuve*; elle est très intense après douze heures.

Le 3 novembre, nous réinjectons 5 centimètres cubes de sérum; le 4, œdème étendu autour de l'injection, avec rougeur, sans gonflement ganglionnaire. Le 5, la réaction des précipitines est positive après trois heures.

Le 7 novembre, nous réinjectons pour la quatrième fois 5 centimètres cubes de sérum; le 8, gonflement très léger autour de l'injection; *réaction des précipitines légère* après une heure d'étuve.

Le 10 novembre, l'enfant sort de l'hôpital, mais le 15, les parents le ramènent au Pavillon parce qu'il avait de nouveau un peu d'angine; suivant l'usage, dès son entrée, on lui refit une injection de sérum (10 cen-

timètres cubes). *Il ne se produisit aucun gonflement au niveau de l'injection; mais le lendemain, il présenta une urticaire légère et qui ne dura que vingt-quatre heures.*

Le 17, *réaction des précipitines positive, mais faible, après trois heures d'étuve.*

Le 24 novembre, sixième réinjection de sérum (5 centimètres cubes); très léger œdème au niveau de l'injection; le 25, *réaction précipitante positive, mais très faible, après trois heures d'étuve.*

V. — G... André, âgé de deux ans et demi, entre le 23 janvier 1905 pour une laryngite diphtérique qui exige le tubage.

On injecte, durant les deux premiers jours, 40 centimètres cubes de sérum.

Le 3 février, urticaire intense généralisée, fébrile, avec de larges plaques d'érythème; la température est de 37°5 : *pas de précipitation.* Le 5 février, l'urticaire est encore plus accentuée; la température est de 39°5 : *pas de précipitation.*

Le 8 février, l'urticaire a disparu et la température est normale. *Précipitation nette* dans le tube qui renferme le sérum de l'enfant et le sérum de cheval; *précipitation aussi nette* dans le tube témoin qui renferme le sérum de l'enfant et l'eau salée.

Le 9 février, on réinjecte 5 centimètres cubes de sérum sur le ventre; le soir, la température monte à 38°4. Dans la nuit apparaît autour de l'injection un œdème étendu, il remonte jusqu'au niveau des côtes; peu de douleur; pas de rougeur, pas de gonflement des ganglions inguinaux.

Le 11 février, l'œdème a notablement diminué. Le 13 février, tout a disparu.

L'enfant est sorti de l'hôpital sans qu'on ait pu renouveler l'injection.

Dans un sixième cas, bien qu'on ait pu constater la séro-précitation, une réinjection de sérum n'a pas provoqué de phénomènes de réaction locale, mais on va voir que, dans ce cas, l'urticaire avait été apyrétique et la séro-précipitation très faible,

VI. — Mireille, âgée de trois ans, entre le 5 novembre avec une angine diphtérique à fausses membranes très étendues; elle reçoit le jour même 30 centimètres cubes de sérum, 20 centimètres cubes le lendemain et 10 centimètres cubes le 9 novembre.

Le 14 novembre, elle présente une urticaire généralisée, mais sans élévation de température; le jour même, la réaction précipitante peut être obtenue, mais très faible.

Le 17 novembre, nouvelle injection de 5 centimètres cubes de sérum;

pas de gonflement au niveau de la piqûre. Le 18, précipitation très faible.

Dans tous les autres cas où nous avons fait des réinjections de sérum plus ou moins tardives, nous n'avons pas observé de phénomènes de réaction locale. Il est donc légitime de rapporter à la séro-précipitation les phénomènes de réaction locale provoqués par la réinjection de sérum à des sujets qui viennent d'avoir une urticaire généralisée fébrile.

Un fait remarquable, que démontrent les observations précédentes, c'est l'absence d'exanthème lorsque se produisent les phénomènes de réaction locale, et inversement l'absence de ceux-ci lorsque la réinjection est suivie d'exanthème. Il semble que la séro-précipitation qui s'opère dans le tissu cellulaire de la région injectée empêche le sérum hétérogène de se diffuser dans l'organisme et protège en quelque sorte celui-ci contre l'intoxication. L'observation du petit W. O... (obs. IV) est particulièrement instructive; ce petit malade subit plusieurs réinjections; il présenta en général des phénomènes d'Arthus et pas d'urticaire; une fois cependant il n'y eut pas de réaction locale et il se produisit alors de l'urticaire. Ce fait semble donc prouver que la séro-précipitation et les accidents qui en dépendent sont des phénomènes de défense et d'immunisation, plutôt que des phénomènes d'anaphylaxie.

D'autres constatations viennent montrer que, tout au moins en ce qui concerne l'homme, on ne peut considérer les phénomènes que nous étudions comme dépendant d'une anaphylaxie.

Nous avons vu M. Francioni accepter que, chez l'homme, comme von Dungern, von Pirquet et Schick[1] l'ont vu chez les animaux, plus on réinjecte, plus la séro-précipitation est intense et précoce. Nous avons vu M. Arthus avancer que, chez les animaux, les réactions locales au niveau de l'injection deviennent de plus en plus précoces et graves, à mesure qu'on renouvelle les injections[2].

1. Von Pirquet et Schick. — « Zur Theorie Inkubationszeit ». *Wien. klin. Woch.*, 1903, p. 1244.

2. M. Leplay répète, à notre laboratoire, les expériences de M. Arthus. Sans

Chez l'homme, nous n'avons pas constaté cette aggravation progressive. Dans trois de nos cas (obs. I, II, III), il est bien vrai que la seconde réinjection a été suivie d'une réaction plus vive que la première, ce qui fait que nous ne nous sommes pas crus autorisés à renouveler l'expérience. Mais dans un autre cas (obs. VI), nous avons constaté le défaut de toute réaction locale ou générale à la suite de la réinjection, malgré la présence de précipitines. Enfin, dans le cas de W. O... (obs. IV), nous avons observé la diminution progressive de la précipitation et des phénomènes locaux; à la sixième injection, la précipitation et la réaction locale furent à peine appréciables. Dans ce cas, *très probant puisque l'expérience a pu être poussée très loin*, on ne peut parler d'hypersensibilisation; on devrait plutôt penser à une immunisation[1].

Pour terminer, il nous reste à analyser une observation qui ne semble pas, au premier abord, favorable à la théorie des anticorps, cause des accidents de sérum. C'est une observation à laquelle nous avons fait allusion tout à l'heure; nous la croyons unique; elle mérite d'être étudiée et discutée.

VII. — Hélène X... est une fillette qui, âgée de six ans, est entrée au Pavillon de la diphtérie, le 8 mai 1902. Elle y fut conduite pour une laryngite ulcéreuse ayant succédé à la rougeole et ayant déterminé des accidents de suffocation qui avaient fait penser au croup et qui obligèrent à la tuber immédiatement. Depuis, elle n'a pu respirer sans tube ou sans canule, si ce n'est durant de courts intervalles; elle a donc une sténose fibreuse du larynx que la dilatation méthodique et progressive n'a pu encore guérir.

En raison des soins spéciaux que réclame son état, nous avons été obligé de la garder au Pavillon, Pour qu'elle ne contracte pas la diphtérie, depuis près de trois ans, elle a reçu à titre préventif une injection de sérum antidiphtérique tous les mois ou tous les deux mois environ.

anticiper sur les conclusions de ses recherches, il nous sera permis de dire que les phénomènes signalés par M. Arthus ne paraissent se produire ni avec la constance ni avec la régularité que laissent supposer ses communications.

1. Du reste, M. Behring a bien montré que les injections répétées de toxine peuvent provoquer à la fois chez le même animal un état d'immunité et un état d'hypersensibilité. (Sur le paradoxe de Behring, voir E. Metchnikoff. *L'immunité dans les maladies infectieuses*. Paris, 1901, p. 387.)

Le 15 juillet 1904, je la présentai à la Société médicale des hôpitaux de Paris; elle venait de recevoir sa vingt-quatrième injection et avait absorbé en deux ans et deux mois 160 centimètres cubes de sérum. Or, jamais elle n'avait eu le moindre accident local au niveau des injections; jamais elle n'avait eu ni éruptions ni phénomènes douloureux; sa santé générale était restée bonne.

J'avais tenu à la montrer à mes collègues peu après sa vingt-quatrième injection, pour leur faire constater cette absence de réaction locale ou générale.

Cette immunité ne s'est pas maintenue.

Le 22 octobre 1904, on lui fit une injection de 5 centimètres cubes de sérum; c'était la vingt-cinquième. Le soir on recueillit du sang, et on put s'assurer que son sérum ne précipitait pas le sérum de cheval. Le lendemain de cette vingt-cinquième injection, on voit autour de la piqûre un peu de rougeur, d'œdème, et la température monte à 38 degrés; deux jours après, petit abcès à ce niveau; cet abcès s'ouvrit spontanément par la suite et guérit très vite. Il me parut et il me paraît encore vraisemblable qu'il y avait eu là un accident fortuit, dû à une faute de l'asepsie. Cependant un doute était resté dans mon esprit, et je me proposai d'observer minutieusement ce qui se passerait à la prochaine injection. Celle-ci fut faite le 20 novembre 1904; le soir même apparut dans la partie inférieure gauche de l'abdomen, où la piqûre avait été faite, un léger œdème; en même temps la température monta à 38 degrés; le lendemain l'œdème a augmenté et est devenu douloureux; la peau est restée pâle; ganglions inguinaux un peu gonflés. Ces phénomènes ont disparu le lendemain. *Le 22 et le 24, la recherche des précipitines a été négative.* Ce dernier résultat me surprit beaucoup et me fit penser que les accidents n'étaient pas de même nature que ceux que nous avions observés chez les autres enfants. Je me demandai si on ne pouvait les attribuer à ce que les injections étaient faites depuis deux ans et demi dans la même région, c'est-à-dire sur l'abdomen, et s'il n'y avait pas là une cause favorisant l'irritation locale.

Pour écarter cette cause, le 15 décembre nous fîmes la vingt-septième injection (5 centimètres cubes) au-dessous de l'omoplate gauche; or, le lendemain matin, nous vîmes autour de l'injection un œdème considérable, blanc, douloureux, avec gonflement des ganglions axillaires; la température est de 37°9. Tous ces phénomènes ne disparaissent que le 18 décembre. *La recherche des précipitines faite le 16 décembre est restée négative.*

Le 9 février 1905, nouvelle injection de 5 centimètres cubes de sérum sur le ventre et à droite (vingt-huitième injection); le soir, œdème douloureux autour de la piqûre; la température est de 37°8. Le 10 février,

l'œdème a un peu augmenté et la grande lèvre droite est un peu gonflée, pourtant la température est normale. Le 11 février diminution notable de l'œdème qui a disparu le 12 février. *Cette poussée a certainement été moins forte que les précédentes.*

Comment interpréter ce fait qui semble en opposition avec les précédents? L'absence de précipitines dans le sérum de cette enfant, qui présentait, au point de la réinjection, des phénomènes de réaction locale, semblables aux phénomènes d'Arthus, doit-elle faire repousser l'intervention de ces précipitines dans la genèse de ces phénomènes et dans celle des accidents de sérum en général? Je ne le pense pas. Deux suppositions peuvent être faites.

On peut d'abord supposer que les accidents observés chez Hélène ne sont pas de même nature que ceux que nous avons rencontrés dans les cas précédents ; on peut penser que ceux-ci sont liés à la formation d'anticorps et représentent des phénomènes de défense ou d'immunisation, tandis que les accidents observés chez Hélène sont la conséquence d'une hypersensibilisation ou d'une anaphylaxie. Cette manière de voir ne paraît guère soutenable, en raison de la similitude complète des accidents locaux observés chez Hélène et chez les autres sujets.

Il paraît plus vraisemblable que, chez Hélène, les précipitines se forment surtout au niveau du point où a lieu l'injection et que, dans la circulation générale, elles ne sont pas en suffisante quantité pour qu'on puisse les y mettre en évidence. Les expériences de von Dungern sur la formation locale des précipitines sont en faveur de cette interprétation. Si celle-ci est exacte, le cas d'Hélène ne serait pas une anomalie inexplicable, mais au contraire, une exception confirmant la règle.

Telles sont les recherches nouvelles que j'ai tenu à vous faire connaître. On ne peut les considérer comme définitives et je ne voudrais pas en tirer de conclusions trop précises. Toutefois, pour bien marquer le point où nous en sommes, je les résumerai dans les propositions suivantes :

1° Dans les cas où l'injection de sérum antidiphtérique n'est suivie d'aucun accident imputable à la médication, le mélange

septique du sérum du malade et du sérum de cheval, placé à 'étuve à 37 degrés, pendant quelques heures, ne donne pas de récipitation.

2° Dans les cas où l'injection de sérum antidiphtérique est uivie d'accidents que la clinique permet de rejeter hors du cadre es accidents sériques, c'est-à-dire d'érythèmes scarlatiniformes t morbilliformes généralisés fébriles, on ne peut constater de éro-précipitation.

3° Lorsque l'injection de sérum antidiphtérique est suivie d'accidents qui sont indubitablement la conséquence de cette injection, c'est-à-dire d'urticaire, d'érythèmes localisés fugaces, de phénomènes douloureux (arthralgies et myalgies), deux cas doivent tre distingués :

a) Dans le cas d'accidents légers, fugaces, apyrétiques, on n'oberve pas de séro-précipitation ;

b) Dans le cas d'accidents intenses, généralisés, fébriles, on onstate la séro-précipitation ; celle-ci n'est appréciable qu'à partir u moment où se montrent les accidents, parfois le premier jour, lus souvent le second ou le troisième jour après leur début. Elle ersiste plusieurs jours.

Il est permis de supposer que dans les cas du groupe (*a*), la éaction n'est pas appréciable à nos sens parce qu'elle est trop ible. Si on accepte cette supposition, on pourra admettre qu'il y une relation entre les accidents sériques et les phénomènes de ero-précipitation.

4° Les réinjections de sérum antidiphtérique, répétées plus ou oins fréquemment et à intervalles variables, ne provoquent pas ez l'homme, dans les conditions où elles sont faites pour la thépeutique de la diphtérie, de réactions locales analogues à celles ue M. Arthus a observées chez le lapin à qui on injecte d'une çon systématiquement répétée du sérum de cheval.

5° Toutefois, on peut, chez l'homme, provoquer des phénoènes analogues à ceux que M. Arthus a constatés chez les aniaux, lorsqu'on réinjecte du sérum à un sujet qui vient d'avoir, à suite d'une injection antérieure, une urticaire intense, généalisée, fébrile, avec formation de précipitines ; dans ces condi-

tions, on voit apparaître, en moins de vingt-quatre heures, au niveau de la nouvelle injection, une tuméfaction œdémateuse étendue, avec douleur, chaleur, rougeur et parfois teinte ecchymotique ; la tuméfaction peut s'étendre jusqu'aux ganglions correspondants ; elle détermine parfois une poussée fébrile. Ces accidents ne durent pas longtemps ; ils se dissipent sans suppuration et sans laisser de suite. Ils semblent dus à la précipitation presque immédiate du sérum injecté dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané. Lorsqu'ils se produisent, il n'y a jamais d'urticaire, de douleurs, en un mot pas d'accidents sériques généralisés.

6° Chez l'homme, les accidents sériques ne s'aggravent toujours pas progressivement par la répétition des injections et on ne peut les attribuer sans réserves à une hypersensibilisation ou anaphylaxie.

7° Un cas unique, dans lequel des circonstances particulières ont obligé à pratiquer des injections antidiphtériques, durant près de trois ans, tous les mois ou tous les deux mois, prouve que des phénomènes de réaction locale peuvent se produire au niveau du point de réinjection sans qu'on trouve de précipitines dans le sang ; mais certaines recherches permettent de supposer que, dans ce cas, la formation des précipitines est surtout locale et n'a guère lieu qu'au niveau du point de réinjection [1].

1. Depuis que le manuscrit de cette leçon a été remis à l'imprimerie, nous avons continué, avec M. Le Play, nos recherches sur ce sujet. Nos nouvelles expériences ont confirmé les conclusions formulées plus haut. Mais elles nous ont montré un fait nouveau que nous croyons devoir signaler ici et sur lequel nous reviendrons ailleurs : on peut parfois provoquer une réaction locale vive en réinjectant du sérum à un enfant qui vient d'avoir une urticaire légère, fugace et peu fébrile, sans séro-précipitation ; dans ces cas, la précipitine apparaît dans le sang de l'enfant après la réinjection qui a provoqué la réaction locale.

Ce livre étant déjà sous presse et prêt à être tiré, je reçois une lettre de MM. von Pirquet et Béla Schick (de Vienne), réclamant pour eux la découverte des phénomènes d'*anaphylaxie sérique* dont j'ai attribué la première mention à M. Arthus. Or, la première communication de M. Arthus sur ce sujet a été faite le 16 Juin 1903, à la Réunion biologique de Marseille, comme en témoignent les *Comptes rendus de la Société de Biologie de Paris* de 1903, page 817 ; et le premier article de MM. von Pirquet et B. Schick a paru dans *Wiener klinische Wochenschrift*, à la date du 25 Juin 1903 (t. XVI, p. 756, n° 36). Mais j'ajoute que ces auteurs se sont placés à un autre point de vue que M. Arthus et que leurs communications renferment des faits très intéressants. Je m'expliquerai là-dessus à la Société médicale des hôpitaux, dans le courant du mois de mai 1905.

QUINZIÈME LEÇON

ACCIDENTS DE LA SÉRUMTHÉRAPIE

Accidents autrefois imputés au sérum, mais qui n'en dépendent pas, ou dans la production desquels son action est douteuse ou accessoire.

Sommaire. — II. Accidents d'origine douteuse : l'*érythème marginé aberrant.* — Son analogie avec les accidents du groupe I. — Caractères qui ne permettent pas de l'y faire rentrer avec certitude.

Traitement des accidents des groupes I et II.

III. Accidents qui ne sont pas dus au sérum.

Érythème scarlatiniforme (scarlatinoïde métadiphtérique). — Date d'apparition. — Description ; ressemblances et différences avec la scarlatine vraie. — Évolution et complications. — La scarlatinoïde n'est pas due au sérum ; elle est due à une infection associée. — Elle ne peut être distinguée nettement de la scarlatine et n'en est peut-être qu'une variété. — Nécessité d'isoler les sujets atteints de cette complication.

Érythèmes morbilliformes et polymorphes ; leur nature infectieuse (streptocoque ou diplocoque).

Pourquoi ces exanthèmes infectieux paraissent plus fréquents depuis l'emploi du sérum.

Traitement.

IV. Éruptions mixtes. — Éruptions diverses.

V. Sur divers accidents imputés au sérum. — Accidents rénaux. — Aggravation de la tuberculose. — Avortement. — Le cas Langerhans. — Il n'y a pas de contre-indication absolue à l'emploi du sérum antidiphtérique.

Il nous reste à étudier maintenant une série d'accidents qui peuvent s'observer au cours ou à la suite de la diphtérie traitée par le sérum, qui ont été imputés à celui-ci mais dont les uns

ne sont pas imputables à son action, tout au moins à son action exclusive, et dont les autres sont d'origine douteuse.

II. — *Accidents d'origine douteuse : l'érythème marginé aberrant.*

L'érythème marginé aberrant, décrit par quelques auteurs sous le nom d'érythème polymorphe, est constitué par de grandes taches blanches, non saillantes, nettement circulaires et bordées d'une zone rouge. Elles commencent par une macule ou une papule rouge très petite qui blanchit au centre en s'agrandissant avec plus ou moins de rapidité; les cercles rouges périphériques finissent par se rencontrer, ils s'entre-croisent et dessinent alors des arabesques variées. Cette éruption survient, en général, du quatrième au dixième jour après l'injection de sérum; elle succède parfois à l'urticaire. Quand elle est primitive, elle débute soit au niveau de l'injection de sérum, soit à distance; dans ce dernier cas, elle commence ordinairement par les membres et envahit ensuite le tronc et la face. Le prurit est inconstant et en général beaucoup moins marqué que dans l'urticaire. Cette éruption s'accompagne quelquefois de troubles digestifs : nausées, langue blanche, soif vive, constipation ou diarrhée. Elle est très souvent fébrile; elle dure de un à cinq jours; elle disparaît sans desquamation; elle procède parfois par poussées successives, mais plus rarement que l'urticaire.

Cette éruption est-elle due exclusivement au sérum et doit-elle rentrer dans le groupe précédent? Il est très difficile de donner une réponse précise à cette question.

Trois arguments plaident en faveur de l'origine exclusivement sérique de l'érythème marginé aberrant : 1° cette éruption est très spéciale et, pour ma part, je n'en ai jamais rencontré d'absolument semblable chez des sujets n'ayant pas reçu de sérum; 2° elle succède parfois à l'urticaire, dont elle semble continuer l'évolution; 3° comme l'urticaire, elle est mobile, éphémère, à poussées successives, et, hormis la poussée fébrile initiale, elle ne détermine pas de phénomènes généraux graves.

Mais ces arguments ne fournissent qu'une probabilité, non une certitude; et, d'autre part, contre l'origine sérique de l'érythème marginé aberrant, on peut invoquer les deux faits suivants : 1° si cet érythème n'apparaît que chez des sujets qui ont reçu du sérum hétérogène (antidiphtérique ou antistreptococcique), il ne se voit que chez des sujets malades; pour ma part, je ne l'ai pas encore observé chez des sujets sains, injectés à titre préventif; 2° dans l'unique cas d'érythème marginé aberrant que nous avons étudié à ce point de vue, le sérum du sujet ne précipitait pas le sérum de cheval.

Restons donc sur la réserve, et, en attendant des faits plus décisifs, plaçons l'érythème marginé aberrant dans un groupe à part, voisin du premier, mais ne devant pas encore être confondu avec lui.

Les accidents sérothérapiques que nous avons décrits jusqu'ici (groupe I et II), étant essentiellement transitoires, ne réclament pas une médication active : une légère prise de calomel au début, le régime lacté, l'antipyrine ou le pyramidon en cas de douleurs violentes, tels sont les moyens qu'il conviendra d'employer. Dans les cas où l'urticaire laryngée détermine la réapparition d'une dyspnée plus ou moins vive, on enveloppera le cou d'une cravate de mousseline trempée dans l'eau très chaude, on la recouvrira d'un taffetas gommé et on la renouvellera souvent; on appliquera également des sinapismes sur les membres inférieurs[1].

III. — *Accidents autrefois imputés au sérum, mais qui n'en dépendent pas.*

Les érythèmes scarlatiniforme, morbilliforme ou polymorphe, généralisés et fébriles, qui apparaissent dans le cours ou dans la convalescence de la diphtérie traitée par le sérum, ne sont pas dus

1. A la suite de la diphtérie traitée par le sérum, après que l'apyrexie s'est déjà établie, on voit parfois la température remonter entre 38 et 39 degrés, y rester un ou deux jours, puis revenir à la normale. Lorsque l'examen le plus approfondi ne permet pas de trouver une explication à ce mouvement fébrile, on peut se demander s'il n'est pas dû au sérum. Mais il est impossible de

à celui-ci, au moins exclusivement. Leur développement paraît dépendre d'une infection associée ou consécutive à la diphtérie.

Nous étudierons séparément : 1° l'érythème scarlatiniforme pur; 2° l'érythème morbilliforme et l'érythème polymorphe dans lequel on voit s'associer à une éruption maculeuse des placards d'érythèmes diffus ou d'érythème piqueté scarlatiniforme.

Érythème scarlatiniforme (scarlatinoïde métadiphtérique). — Cet exanthème suscite une série de problèmes, dont le plus délicat est celui qui regarde ses rapports avec la scarlatine vraie. Pour les aborder avec fruit, il importe d'abord d'exposer les faits cliniques, sans y mêler aucune interprétation.

Dans la diphtérie traitée par le sérum, l'érythème scarlatiniforme se voit plus souvent à la suite des angines malignes ou submalignes qu'à la suite des angines communes ou du croup[1]. Il survient en général du huitième au douzième jour après la première injection; mais ces chiffres n'ont rien de fixe; on peut le voir apparaître dès le troisième jour; d'autres fois il se montre le vingt-cinquième jour. Toutefois, dans le plus grand nombre des cas, l'érythème scarlatiniforme est un accident tardif; et c'est ce qui explique pourquoi, dans les diphtéries malignes, on ne le rencontre que fort rarement lorsque la maladie a une évolution rapide et que la mort survient dès les premiers jours; on l'observe surtout dans les formes graves à évolution lente, dans celles qui peuvent se terminer par la guérison. C'est en ce sens qu'il faut entendre ce que j'ai dit ailleurs, que l'apparition d'un érythème au cours d'une diphtérie grave était un phénomène ayant une signification plutôt favorable. En fait, je n'ai vu que deux fois la coïncidence d'un exanthème scarlatiniforme avec un syndrome secondaire mortel.

Parfois léger, peu fébrile et d'une courte durée, l'érythème scarlatiniforme est le plus souvent accompagné de phénomènes

fournir une preuve de cette origine : et, dès lors, on peut toujours supposer qu'une complication qui a pu rester latente, telle l'adénoïdite, l'otite, a été la cause de la fièvre.

1. E. Detot. — « Les érythèmes infectieux, en particulier les érythèmes métadiphtériques et les érythèmes primitifs ». *Thèse*, Paris, 1904.

généraux assez sérieux et représente une maladie nouvelle qui se greffe sur la diphtérie finissante; dans ces cas, sa ressemblance avec la scarlatine véritable est telle que je propose, pour marquer cette analogie, de le dénommer *scarlatinoïde métadiphtérique*. Je vais retracer le tableau de cette complication, en insistant sur les analogies et les différences qu'elle présente avec la scarlatine typique.

Le début est toujours brusque. La température, qui était normale ou décroissante, monte rapidement aux environs de 39 degrés; quelquefois elle atteint 40 degrés; cette ascension s'accompagne parfois de vomissements, comme dans la vraie scarlatine. Le malade est prostré ou agité. Presque en même temps apparaît l'éruption.

L'*érythème* commence quelquefois au niveau du point où a été faite l'injection de sérum; ailleurs, il débute à la région dorsale ou sacro-fessière; dans d'autres cas, il se montre d'abord, comme l'érythème de la scarlatine vraie, à la partie supérieure de la région thoracique antérieure et à la base du cou, d'où il s'étend ensuite sur le tronc et les membres.

Comme dans la scarlatine, il prédomine souvent aux plis de flexion, particulièrement aux plis axillaires et inguinaux, et il épargne habituellement la face. Sa diffusion est souvent moins générale que celle de l'éruption de la vraie scarlatine; tantôt il reste limité au tronc et gagne à peine la racine des membres; tantôt au contraire, peu marqué sur le tronc, il est très accusé sur les membres.

Par ses caractères objectifs, cet érythème ressemble à l'éruption scarlatineuse; la peau présente une rougeur qui au premier abord paraît diffuse, mais qui est en réalité formée par la cohérence de petits éléments ponctués et légèrement saillants, car, au toucher, elle donne la sensation d'une peau de chagrin; le tégument a un aspect rouge granité. Toutefois, dans l'érythème scarlatiniforme métadiphtérique, la peau n'a pas toujours l'aspect aussi nettement ponctué, granité, que dans l'éruption scarlatineuse vraie; l'érythème est un peu plus diffus. La teinte rouge est plus ou moins foncée; elle est le plus souvent rosée; mais parfois elle est écar-

late; en général, plus la fièvre est vive et plus la teinte est sombre. Cet érythème s'efface à la pression du doigt, sauf les cas exceptionnels où il est ecchymotique. Il est assez souvent un peu prurigineux.

Tels sont les caractères habituels de cette éruption; vous voyez combien elle ressemble à celle de la scarlatine.

En même temps que se montre l'éruption, et comme pour accuser la similitude de ces accidents avec la scarlatine, on voit presque toujours apparaître *de la rougeur et du gonflement des amygdales* qui parfois se recouvrent d'enduits puriformes, lacunaires ou diffus. On constate aussi presque toujours une intumescence des ganglions périphériques, au cou, aux aisselles et aux aines. La réapparition d'une légère albuminurie peut s'observer au moment où se montre l'éruption; mais elle est loin d'être la règle. La diazo-réaction d'Ehrlich est inconstante. L'examen du sang montre que la polynucléose, qui tend à être remplacée par la mononucléose pendant la convalescence de la diphtérie, reparaît lorsque se montre l'érythème scarlatiniforme, ce qui est en faveur de l'origine infectieuse de cet accident.

Durant la période fébrile de la scarlatinoïde, la prostration ou l'agitation persistent; l'appétit est mauvais et la constipation habituelle. Nous n'avons pas observé la diarrhée fétide et sanglante signalée par MM. Sevestre et L. Martin.

L'évolution de la scarlatinoïde est presque toujours favorable et en général assez courte. L'éruption s'efface quelquefois très vite et presque toujours avant la chute définitive de la fièvre; nous l'avons vue disparaître en vingt-quatre heures; sa durée moyenne est de deux ou trois jours.

Un des grands caractères de cet exanthème, c'est de déterminer *très peu de desquamation* ou même de n'en pas déterminer du tout, *aussi bien à la peau qu'à la langue*. Au Pavillon de la diphtérie, nous gardons les malades au moins quinze jours après la dernière injection de sérum; nous les gardons plus longtemps encore quand ils ont eu un érythème scarlatiniforme; nous insistons pour qu'on nous les ramène après leur sortie; par des examens faits assez longtemps après l'éruption, nous avons pu nous

assurer que la desquamation de la peau est fréquemment absente ; lorsqu'elle existe, elle est ordinairement peu marquée et elle n'a que rarement les sièges de prédilection et les caractères de la desquamation de la vraie scarlatine ; c'est une exfoliation furfuracée, peu abondante et qui respecte les mains et les pieds. Pour la langue, la desquamation est un peu plus fréquente, mais elle est en général incomplète et limitée à la pointe et aux parties antérieures des bords ; on ne voit pas, comme dans la scarlatine vraie, ce dépouillement complet, brutal, qui met à nu des papilles souvent hypertrophiées et donne à la langue l'aspect framboisé bien connu.

Le *cycle thermique* de la scarlatinoïde métadiphtérique est à peu près identique à celui de la scarlatine. L'ascension est généralement brusque ; la température atteint son acmé en un ou deux jours ; elle y reste un ou deux jours, puis elle baisse lentement et progressivement ; elle ne revient à la normale qu'au bout de trois à six jours.

Mais l'évolution précédente est parfois interrompue par des rechutes ; deux ou trois jours après le début, alors que la fièvre décroît déjà, on voit la température s'élever à nouveau et l'érythème presque effacé réapparaître plus ardent ; nous avons vu jusqu'ici trois poussées successives précéder la chute définitive de la fièvre. Dans l'immense majorité des cas, la terminaison est favorable et la guérison se fait sans aucun incident.

Certaines complications de la diphtérie coïncident assez souvent avec la scarlatinoïde ; ce sont surtout des inflammations à tendance suppurative : otites, adénites du cou, périostites, arthrites qui peuvent se terminer par la résolution, mais qui peuvent suppurer. Plus rarement on observe des abcès sous-cutanés multiples et des suppurations profondes, comme la pleurésie purulente. Quand ces accidents évoluent en même temps qu'une scarlatinoïde, la fièvre est ordinairement plus élevée, plus persistante et d'un cycle irrégulier. La coexistence assez fréquente, chez un sujet convalescent de diphtérie, d'un exanthème et d'accidents suppuratifs, est un argument de plus en faveur de l'origine infectieuse de la scarlatinoïde et une nouvelle analogie entre celle-ci et la scarlatine vraie.

Tels sont les caractères cliniques de l'érythème scarlatiniforme qui survient au cours ou dans la convalescence de la diphtérie traitée par le sérum. Quelle est la nature de cette complication?

I. — Un premier point est facile à établir : *la scarlatinoïde métadiphtérique n'est pas due au sérum.*

Cette complication ne s'observe pour ainsi dire jamais chez des sujets sains à qui on injecte du sérum à titre préventif; elle ne se voit que lorsque l'injection a été faite à des malades, à des diphtériques, à des rougeoleux; elle ne se voit guère qu'à l'hôpital, où elle se montre par séries.

En second lieu, l'érythème scarlatiniforme a été observé et décrit par Germain Sée en 1858, c'est-à-dire près de quarante ans avant l'emploi du sérum; G. Sée le considérait comme une complication de la diphtérie et il avait essayé de démontrer qu'on ne pouvait le regarder comme une scarlatine associée.

D'autre part, dans le sang des sujets atteints d'érythème scarlatiniforme, on ne trouve pas, nous l'avons vu, les précipitines dont la présence est à peu près constante en cas d'accidents sériques vrais d'une certaine intensité.

Toutes ces constatations permettent de conclure que l'érythème scarlatiniforme n'est pas un accident sérique. En les rapprochant des caractères de cet exanthème, des modifications du sang qu'il détermine (polynucléose), des accidents qui l'accompagnent, de sa coexistence fréquente avec des suppurations, nous sommes conduits à admettre que *la scarlatinoïde métadiphtérique est due à une infection associée ou secondaire.*

Sur la nature de cette infection associée, deux manières de voir peuvent être soutenues : 1° la scarlatinoïde métadiphtérique rentre dans le groupe des *érythèmes infectieux*, à streptocoques ou à diplo-streptocoques; 2° ou bien la scarlatinoïde métadiphtérique est une *scarlatine vraie*, mais modifiée par la diphtérie antérieure et le traitement par le sérum.

II. — Dans l'opinion généralement acceptée aujourd'hui, l'érythème scarlatiniforme est la conséquence d'une de ces infections banales, souvent associées à la diphtérie, la conséquence d'une streptococcie ou d'une diplococcie.

En 1892, MM. Hutinel et Mussy avaient étudié les érythèmes fébriles qui s'observent assez souvent chez les enfants, particulièrement à titre de complication secondaire d'une maladie aiguë antérieure, et ils les avaient rattachés à une infection streptococcique.

M. Roux commença ses essais sérothérapiques en 1893; il observa les éruptions variées qui surviennent à la suite des injections, en fit un premier classement, et émit, dès sa communication initiale de 1894, l'hypothèse que les érythèmes tardifs fébriles, scarlatiniforme ou morbilliforme, ne sont pas dus au sérum, mais sont liés à une infection streptococcique secondaire et qu'ils représentent une forme de ces érythèmes infectieux étudiés par MM. Hutinel et Mussy. Plus tard, MM. Sevestre et Louis Martin soutinrent nettement cette manière de voir; ils se fondaient sur la fréquence de ces érythèmes dans les diphtéries que les caractères cliniques et les examens bactériologiques leur faisaient regarder comme des strepto-diphtéries. Durant l'épidémie de 1901-1902, les érythèmes scarlatiniformes furent très fréquents au Pavillon; dans presque tous les cas où cet exanthème se montra, M. Deguy, avec l'aide de M. Legros et de M. Galitsis, trouva, dans le sang recueilli pendant la vie, les diplo-streptocoques qui, durant cette épidémie, étaient si fréquemment associés au bacille de Lœffler. Une pareille constatation, si elle ne résout pas la question de nature, ainsi que nous le verrons plus loin, contribue, en tout cas, à démontrer l'origine infectieuse de l'érythème scarlatiniforme.

Il y a donc une série d'arguments en faveur de l'opinion qui regarde l'érythème scarlatiniforme comme l'expression d'une de ces infections banales, associées si souvent à la diphtérie, surtout à la diphtérie maligne ou submaligne. Cette opinion me paraîtrait très plausible, si l'étude du diagnostic de l'érythème scarlatiniforme et de la scarlatine ne conduisait à lui adresser des objections et à soulever une tout autre hypothèse.

III. — Supposons un instant que la scarlatinoïde métadiphtérique et la scarlatine vraie soient deux états morbides distincts et demandons-nous si le diagnostic de ces deux maladies est pos-

sible, soit par l'examen clinique, soit par des recherches de laboratoire.

Au point de vue clinique, nous connaissons les similitudes très grandes de la scarlatine et de la scarlatinoïde. Dans les deux, éruption presque identique, coexistence d'une angine rouge ou avec exsudat puriforme ; cycle thermique à peu près le même ; fréquence du vomissement initial et des suppurations secondaires.

Maintenant, voici les différences. Dans la scarlatinoïde métadiphtérique, l'éruption ne se développe pas toujours suivant les mêmes lois que celle de la scarlatine ; par exemple, elle peut commencer au niveau de la piqûre, et ne pas se généraliser aussi régulièrement et aussi complètement que dans la scarlatine. Le caractère piqueté, chagriné, de l'éruption est souvent moins appréciable dans la scarlatinoïde. Tandis que dans la scarlatine typique la langue se dépouille dès le troisième ou le quatrième jour d'une manière complète sur toute sa surface, devient rouge vif et montre des papilles hypertrophiées, dans la scarlatinoïde, la langue ne se modifie pas ou ne se dépouille qu'incomplètement et seulement aux bords et à la pointe ; on n'y observe pas l'aspect framboisé propre à la scarlatine. Le plus souvent la scarlatinoïde n'est pas suivie de desquamation, et quand par exception la peau se dépouille, c'est par une exfoliation à très petites squames, à peine visibles, qui n'atteint presque jamais les extrémités.

Les caractères différentiels que nous venons d'indiquer sont-ils suffisants pour permettre d'établir le diagnostic de la scarlatine et de l'érythème scarlatiniforme ? *Ils le seraient si la scarlatine vraie se présentait toujours sous une forme typique ;* mais il n'en est pas ainsi. Il y a des scarlatines vraies dont on ne peut méconnaître la nature, puisqu'on les observe dans des milieux épidémiques, et qui offrent des caractères *frustes* ou *anormaux* et sont très semblables à la scarlatinoïde métadiphtérique. Il y a, par exemple, des scarlatines authentiques dans lesquelles l'éruption est à peine ébauchée, d'autres où elle est incomplète et mal caractérisée, d'autres où elle se distribue irrégulièrement, et on peut concevoir qu'une scarlatine se développant chez un sujet qui a reçu une

injection de sérum, l'éruption puisse d'abord se montrer autour de la piqûre ; il y a des scarlatines authentiques dans lesquelles la langue ne se dépouille qu'incomplètement et dans lesquelles la desquamation de la peau est nulle ou à peine appréciable.

La *date d'apparition de l'exanthème* a été considérée par quelques médecins[1] comme un des meilleurs signes distinctifs. La scarlatinoïde séro-diphtérique, disent-ils, se montre en général du huitième au douzième jour après l'injection de sérum ; quand un érythème fébrile apparaît avant le quatrième ou cinquième jour, il est probable qu'il s'agit de scarlatine. Il me paraît impossible de considérer l'époque d'apparition comme un bon signe de diagnostic, car j'ai vu des scarlatines typiques apparaître tardivement et des scarlatinoïdes se montrer dès les premiers jours.

Il résulte de cette discussion que *l'examen clinique est impuissant à établir avec certitude le diagnostic de la scarlatine vraie et de la scarlatinoïde métadiphtérique.*

IV. — Examinons maintenant si le diagnostic peut être établi par des recherches de laboratoire.

L'*examen du sang* montre qu'il y a de la polynucléose dans la scarlatine. Il y en a aussi dans l'érythème scarlatiniforme métadiphtérique ; durant la phase aiguë de la diphtérie, il y a de la polynucléose ; celle-ci est remplacée par la mononucléose au moment de la convalescence ; mais s'il se produit un érythème scarlatiniforme, on voit la polynucléose reparaître.

M. Lobligeois, qui a étudié comparativement le sang des scarlatineux vrais et celui des diphtériques atteints d'érythème scarlatiniforme, est arrivé aux résultats suivants : *a*) la polynucléose est plus accentuée dans la scarlartine que dans les érythèmes scarlatiniformes métadiphtériques ; *b*) les éosinophiles sont plus rares dans la scarlatine ; *c*) on rencontre dans l'érythème scarlatiniforme des formes anormales de leucocytes, formes absentes dans la scarlatine. Quel que soit l'intérêt de ces constatations, il faut reconnaître que, pour le diagnostic, elles ne peuvent

1. Oberwinter. — *Deutsche med. Woch.*, 17 décembre 1903, p. 965.

être d'aucune utilité, parce qu'elles visent des différences peu importantes ou mal définies[1].

La *recherche des microbes* dans le sang ne fournit aucun éclaircissement, au moins à l'heure présente. Dans la scarlatine, le microbe que révèlent à peu près constamment les investigations est un streptocoque spécial, en forme de diplo-streptocoque, justement assez voisin de celui que M. Deguy a trouvé le plus souvent durant l'épidémie de 1901-1902, dans les cas de diphtérie maligne et d'érythème scarlatiniforme métadiphtérique. La bactériologie, loin de permettre de séparer la scarlatine de l'érythème scarlatiniforme, tend donc au contraire à les rapprocher et conduit à se demander s'il ne faut pas les identifier. Mais ne faisons pas d'inductions prématurées; la diplo-streptococcie peut fort bien n'être qu'une complication commune à la scarlatine et à la diphtérie, constante dans la première, fréquente dans la seconde.

MM. Hasenkopf et Salge[2] ont soutenu que le streptocoque retiré des humeurs ou des tissus d'un scarlatineux n'était *agglutiné* que par le sérum des scarlatineux et ne l'était pas par le sérum des autres sujets; si cette assertion eût été exacte, elle nous eût fourni un moyen sûr de distinguer la scarlatine des érythèmes scarlatiniformes; nous avons donc cherché à la vérifier; mais les recherches faites dans mon laboratoire par MM. Detot et Bourcart[3] ont fourni les résultats les plus inconstants et les plus contradictoires; elles ne permettent pas d'accepter les conclusions des auteurs allemands, conclusions repoussées d'ailleurs par G. H. Weaver, Th. Zolonski, Dopter et Jogichess[4].

D'après M. Lobligeois, la diazo-réaction d'Erlich, constante dans

1. J. Lobligeois. — « Étude clinique et diagnostique des érythèmes scarlatiniformes et de la scarlatine vraie apparaissant au cours de la diphtérie; valeur diagnostique de l'examen du sang et de la diazoréaction d'Ehrlich ». *Thèse*. Paris, janvier 1902.

2. Hasenkopf et Salge. — *Jahr. f. Kinderheilkunde*, 1903. t. VIII, p. 218.

3. Detot et Bourcart. — « Recherches sur l'agglutination du streptocoque dans la scarlatine ». *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février et mars 1905.

4. G. H. Weaver. — *Journ. of inf. Dis.*, 2 janvier 1904, t. I, p. 91-106. — Th. Zelenski. *Wien. klin. Woch.*, 19 avril 1904, n° 15, p. 406-413. — Dopter. *Soc. de biol.*, 14 mai 1904. — Jogichess. *Centr. f. Bakt.*, 26 août 1904.

la scarlatine, serait exceptionnelle dans la scarlatinoïde méta-diphtérique. Nous avons cherché à vérifier cette assertion, dans l'espérance de découvrir un moyen de diagnostic entre deux états si difficiles à distinguer; malheureusement, nous avons pu constater que la diazo-réaction n'est pas très rare dans la scarlatinoïde métadiphtérique; pour s'en convaincre, il suffit d'examiner les urines tous les jours; on s'assure ainsi que cette réaction est tantôt absente et tantôt présente, suivant le moment de la recherche, ce qui explique les résultats très variables signalés par les auteurs et qui nous avaient étonnés nous-mêmes dans une première série de recherches. D'ailleurs, dans la scarlatine vraie, la diazo-réaction peut parfois faire défaut.

Ainsi, *pas plus les recherches de laboratoire que l'examen clinique ne permettent d'établir le diagnostic de la scarlatine et de la scarlatinoïde métadiphtérique.*

V. — Dans ces conditions, on est obligé de se demander si l'érythème scarlatiniforme métadiphtérique n'est pas une *vraie scarlatine*, plus ou moins modifiée par la coexistence de la diphtérie et par la sérothérapie? Qu'on ait le droit de poser cette question, c'est ce que prouvent, non seulement la discussion précédente, mais encore les considérations qui vont suivre.

L'érythème scarlatiniforme méta-diphtérique se voit surtout à l'hôpital et se montre souvent par séries. Or, au Pavillon, il nous arrive de recevoir, soit des malades atteints de diphtérie et qui sont en même temps en incubation ou en invasion de scarlatine, soit des malades atteints d'une angine scarlatineuse non diphtérique qu'il est impossible, surtout le premier jour, de rapporter à sa véritable cause. Ce dernier cas est le plus fréquent; il s'agit, tantôt de scarlatines qui, dès le début, avant l'éruption, ont déterminé une angine blanche, tantôt de scarlatines frustes, sans éruption ou avec une éruption à peine marquée, mais avec une angine pseudo-membraneuse. Malgré le soin qu'on peut apporter au triage des malades au moment de leur entrée, il est impossible que de pareils malades ne s'égarent pas au Pavillon de la diphtérie; et, bien que les entrants soient isolés pendant plusieurs jours, une contagion peut se produire de temps en temps, soit à

la faveur des formalités de l'admission, soit parce qu'il y a eu un relâchement dans la rigueur de l'isolement.

La contagion s'opérera d'autant plus facilement que la plupart des malades du Pavillon ont la gorge malade, c'est-à-dire ont largement ouverte la porte d'entrée de l'infection scarlatineuse.

Aussi, dès 1901, je me suis demandé si l'érythème scarlatiniforme, attribué par les uns au sérum, par les autres à une infection streptococcique, n'était pas en réalité une scarlatine véritable plus ou moins modifiée par la diphtérie antérieure ou par le traitement sérothérapique. Je suis resté longtemps dans l'hésitation, et aujourd'hui encore, si j'incline à répondre par l'affirmative, je n'ai pas de certitude absolue. Depuis, un médecin autrichien, M. Leiner[1], a conclu nettement en faveur de l'identification de ces deux états morbides. Je rappellerai à ce propos que certains auteurs, entre autres M. Fiessinger et M. A. Bergé, ont soutenu que les érythèmes scarlatiniformes, dits infectieux, n'avaient pas d'existence autonome et n'étaient que des scarlatines méconnues.

Ici, je dois faire une remarque importante. Si la scarlatine donnait une immunité aussi durable que les autres fièvres éruptives, nous aurions là un moyen de nous éclairer. Assistant, dans la convalescence de la diphtérie, au développement d'un érythème scarlatiniforme ressemblant à une vraie scarlatine, chez un sujet ayant eu antérieurement une scarlatine incontestable, nous pourrions en conclure que, en dépit de leurs ressemblances, en dépit de la difficulté ou de l'impossibilité de les diagnostiquer, la scarlatine et la scarlatinoïde sont deux états de nature différente. Malheureusement, la scarlatine s'isole, dans le groupe des fièvres éruptives, par ce caractère qu'elle est susceptible de récidiver. Tandis que les autres fièvres éruptives, la rougeole, la varicelle, la variole, donnent une immunité solide et durable, la scarlatine se distingue par la fréquence des récidives. Certains sujets, certaines familles paraissent avoir une prédisposition particulière à la scarlatine, et on peut voir cette

1. M. Leiner. — *Wien. klin. Woch.*, 23 octobre 1903.

maladie frapper le même individu deux et trois fois, à des intervalles variables. Les cas de récidive de la scarlatine abondent dans les recueils spéciaux[1]. A la vérité, on objecte que des erreurs de diagnostic sont très faciles ; il y a, dit-on, des érythèmes, infectieux ou toxiques, qu'on est exposé à confondre avec la scarlatine, et c'est de ces confusions que provient la notion erronée des récidives de la scarlatine. Une pareille objection n'a guère de valeur quand les observations proviennent de médecins avertis et spécialement préoccupés de ces questions. Il n'y a, en effet, que deux causes d'erreur importantes, et elles sont faciles à écarter. La première est l'existence de l'*érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant* des dermatologistes ; cette affection, très rare chez les enfants, se distingue de la scarlatine par l'absence habituelle d'angine (tout au moins d'angine intense et à enduits blancs), et surtout par la desquamation lamelleuse et abondante, débutant très tôt, *pendant que l'exanthème est encore visible* (Besnier), alors que dans la scarlatine la desquamation est tardive et apparaît plusieurs jours après la disparition de l'éruption.

La seconde cause d'erreur provient de l'existence des érythèmes infectieux ou toxiques qui simulent une éruption de scarlatine ; or, si on met de côté la scarlatine vraie et l'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant dont il vient d'être question, on peut affirmer qu'il n'y a pas d'éruption, toxique ou infectieuse, qui soit purement, exclusivement scarlatiniforme ; une pareille éruption peut être scarlatiniforme sur une partie du corps, mais elle est morbilliforme, maculeuse, papuleuse, marginée, sur une autre partie ; le polymorphisme est sa loi.

Pour ma part, j'ai pu écarter ces causes d'erreur dans quatre cas, et j'ai vu la scarlatine récidiver trois mois, dix mois, trois ans et dix ans après la première atteinte[2]. Aussi, lorsque j'observe

1. Pour ne rappeler que les plus récents, nous citerons ceux de Yasny. *Semaine médicale*, 6 avril 1904, p. 111, et Dunckel. *Arch. of Ped.*, janvier 1904. Voir aussi le travail d'ensemble de Jeanselme. *Arch. gén. de méd.*, 1892.

2. J'ai vu mourir de scarlatine hyperthermique un homme de vingt-cinq ans dont l'infection fut le point de départ d'une épidémie de famille. Or, dix ans auparavant, ce sujet avait contracté, dans une épidémie de collège, une scarla-

une scarlatinoïde métadiphtérique chez un sujet ayant eu antérieurement une scarlatine, je ne me crois plus le droit de nier qu'il s'agisse d'une nouvelle scarlatine.

En somme, la question des rapports de la scarlatinoïde métadiphtérique et de la scarlatine vraie ne comporte pas à l'heure présente une solution ferme; la certitude ne pourra être obtenue que par la découverte d'un critérium absolu, bactériologique, hématologique ou autre, de la scarlatine. En attendant, l'ensemble des faits que j'ai exposés me porte à regarder comme probable que l'érythème scarlatiniforme généralisé fébrile, qui s'observe au cours ou dans la convalescence de la diphtérie, n'est autre chose qu'une scarlatine, peut-être modifiée par la coexistence avec la diphtérie ou le traitement sérothérapique, et qu'on doit le distinguer aussi bien de l'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant des dermatologistes que des érythèmes infectieux vulgaires, lesquels ne sont pour ainsi dire jamais exclusivement scarlatiniformes, mais offrent un polymorphisme éruptif plus ou moins marqué.

Du jour où il m'a paru très probable que la scarlatinoïde métadiphtérique devait être regardée comme une scarlatine vraie, j'avais le devoir de prendre à l'égard de la première les mesures d'isolement que l'on applique à la seconde. Depuis cette époque, tout enfant qui, durant son séjour au Pavillon, présente un érythème fébrile suspect est immédiatement isolé, s'il ne l'était déjà. De plus, tout entrant est soupçonné d'être en incubation de scarlatine et par suite isolé durant les cinq premiers jours, c'est-à-dire pendant un laps de temps qui représente l'incubation maxima de la scarlatine. Depuis que ces mesures ont été prises, les érythèmes scarlatiniformes sont devenus fort rares au Pavillon, tandis que la fréquence de l'urticaire est restée à peu près la même. Il y a là un nouvel argument contre leur origine sérique et en faveur de leur origine infectieuse.

Érythème morbilliforme ou polymorphe. — L'érythème morbilliforme apparaît ordinairement de dix à douze jours après

tine incontestable, car le médecin de province qui lui avait donné des soins voulut bien me fournir des renseignements qui ne laissaient aucun doute.

l'injection de sérum. Il s'accompagne d'une fièvre plus ou moins vive, mais sans cycle régulier. Il est caractérisé par des taches rose vif ou rouges, peu ou pas saillantes, à contours irréguliers, s'effaçant sous la pression du doigt, tantôt isolées, tantôt réunies en placards à contours irréguliers. Cette éruption n'a pas la distribution et l'évolution régulière de celle de la rougeole; elle ne commence presque jamais par la face, qu'elle épargne le plus souvent; elle débute par le tronc ou les membres, s'étend sans ordre déterminé et ne se généralise qu'incomplètement.

Cet érythème morbilliforme se mélange souvent à d'autres modalités éruptives; à côté des macules ou des taches plus ou moins étendues qui le caractérisent, on voit des placards d'érythème diffus ou d'érythème piqueté, ressemblant à celui de la scarlatine. C'est à ces formes mélangées que nous réservons le nom d'érythème polymorphe.

Morbilliforme ou polymorphe, cet exanthème dure de un à quatre jours. Il disparaît sans desquamation. Il évolue quelquefois par poussées successives.

Le diagnostic de cet érythème avec la rougeole est en général très facile. L'absence de catarrhe des premières voies respiratoires et du signe de Koplik, la distribution irrégulière de l'éruption, son mélange fréquent avec des plaques d'érythème diffus ou scarlatiniforme, les poussées éruptives successives, ne permettent presque jamais l'hésitation. Quand celle-ci se produit, l'on peut être à peu près assuré qu'il s'agit de rougeole.

L'érythème morbilliforme ou polymorphe n'est pas un accident de sérum ; il est la manifestation éruptive d'une infection secondaire, soit à streptocoques, soit à diplocoques. Pour le démontrer, nous n'aurions qu'à répéter ici tous les arguments qui nous ont conduit à regarder la scarlatinoïde métadiphtérique, non comme un accident de sérum, mais comme une infection associée; tous ces arguments s'appliquent également à cet exanthème.

Les caractères de celui-ci sont si distincts de ceux de la rougeole qu'il n'y a pas lieu de discuter sur les rapports de ces deux états; la rougeole et l'érythème morbilliforme ou polymorphe sont de nature différente et presque toujours très facile à distinguer.

Donc, les érythèmes généralisés fébriles qui surviennent, plus ou moins tardivement, au cours de la diphtérie traitée par le sérum, ne sont pas des accidents toxiques dus à la médication, mais des manifestations d'une infection associée ; l'érythème scarlatiniforme n'est peut-être qu'une variété de scarlatine; l'érythème morbilliforme et l'érythème polymorphe sont des érythèmes infectieux secondaires (dus surtout à des streptocoques ou à des diplocoques). S'il en est ainsi, comment expliquer que ces accidents semblent devenus plus fréquents depuis l'emploi du sérum ? Cette plus grande fréquence n'est peut-être qu'apparente. Aujourd'hui, le sérum permet à la diphtérie d'évoluer, tandis qu'autrefois la mort en interrompait trop souvent la marche dès les premiers jours; aussi observons-nous fréquemment des accidents qui étaient rares avant 1894; cette considération, que je crois très importante, me fait dire quelquefois que la diphtérie traitée par le sérum est une maladie nouvelle, dont les anciennes descriptions ne donnent qu'une idée imparfaite [1].

Le traitement de ces érythèmes fébriles ne diffère pas de celui des infections aiguës en général. Leur évolution étant ordinairement favorable, ils n'exigent pas de médication bien active : il suffira de mettre le malade au régime lacté, de le faire boire abondamment, de lui donner au début une légère prise de calomel. Si la fièvre est élevée et persistante, on emploiera les bains, chauds ou frais suivant les circonstances.

1. Il est en outre permis de se demander si le sérum ne favorise pas le développement de ces érythèmes.

Si nous admettons que l'érythème scarlatiniforme est une variété de scarlatine, nous rappelant qu'il existe des sujets prédisposés à la scarlatine et chez lesquels on peut la voir récidiver, nous nous demanderons si le sérum n'est pas capable d'exagérer cette prédisposition. Mais nous ne pouvons que poser la question.

En ce qui regarde l'érythème morbilliforme ou polymorphe, une autre hypothèse peut être soulevée; il est possible que le sérum contribue à déterminer l'*extériorisation cutanée des états morbides préexistants ou coexistants;* pour me servir d'une expression vulgaire, mais qui rend bien ma pensée, le sérum « pousserait à la peau ». Injecté à un malade atteint d'une infection à streptocoques ou à diplocoques, il déterminerait la forme cutanée de cette infection: il lui donnerait la forme éruptive. On s'expliquerait ainsi pourquoi le sérum, aussi bien antidiphtérique qu'antistreptococcique, provoque des exanthèmes fébriles dans les diphtéries associées, dans la rougeole, dans l'érysipèle, la fièvre puerpérale, alors qu'il n'en produit jamais chez les sujets sains.

IV. — *Eruptions mixtes.*

Nous devons signaler maintenant certaines variétés d'*érythème polymorphe*, inclassables à première vue, et qui proviennent en réalité du mélange chez un même sujet de types éruptifs divers (*érythèmes mixtes*). En voici la forme la plus fréquente : un malade est atteint d'abord d'une urticaire; pendant que cette éruption évolue, la fièvre s'allume et un érythème scarlatiniforme apparaît : mais en raison de l'éruption préexistante, il ne revêt pas sa forme habituelle ; il épargne les parties centrales des éléments ortiés; il en résulte un exanthème anormal et qu'on ne sait à quel type rattacher tout d'abord ; ce n'est que par une analyse quotidienne que l'on parvient à démêler comment cette éruption s'est produite. Ceci permet de comprendre quelles nombreuses variétés on pourra observer, quand deux types d'éruptions se combinent sur le même sujet, soit simultanément, soit successivement; nous avons relevé les associations suivantes :

Simultanément : érythème en plaques diffuses et érythème morbilliforme; — érythème morbilliforme, érythème scarlatiniforme et urticaire.

Successivement : urticaire ou érythème marginé suivis d'un érythème scarlatiniforme; — urticaire suivie d'un érythème morbilliforme ; — érythème scarlatiniforme suivi d'urticaire.

Eruptions diverses. — Dans la diphtérie traitée par le sérum, on peut voir survenir quelques éruptions que leur rareté porte à considérer comme de simples faits de coïncidence : tels l'érythème noueux et la dermatite bulleuse en cocarde. Nous n'avons observé qu'un cas de chacun de ces exanthèmes. M. Carrière (de Lille) a vu quelques faits de *prurigo*.

On ne doit pas décrire le *purpura* comme éruption sérique : celui-ci n'apparaît jamais en effet primitivement; il complique une éruption préexistante : l'urticaire, l'érythème marginé aberrant, l'érythème scarlatiniforme ou morbilliforme. Il ne faut pas confondre ces éruptions purpuriques avec les ecchymoses verdâtres ou

noirâtres qui se montrent, dès le deuxième ou le troisième jour, dans les angines malignes à forme hémorragique, qui sont d'un pronostic à peu près fatal et qui n'ont aucune relation avec le sérum.

La *miliaire* est signalée aussi par quelques auteurs. Cette éruption peut survenir en effet au cours de la diphtérie ou des érythèmes fébriles tardifs, de même qu'au cours de toutes les maladies aiguës fébriles; ce fait n'est pas très fréquent et ne présente en tout cas rien de spécial. Toutefois, comme la miliaire peut compliquer la scarlatinoïde et qu'elle peut déterminer de la desquamation, il y a là une cause d'erreur qui mérite d'être signalée; mais, en général, la possibilité de suivre jour par jour le dessèchement des vésicules et leur transformation en squames, la topographie de celles-ci qui sont limitées ou très prédominantes à l'abdomen, leur apparition précoce, ne permettent pas l'hésitation.

V. — *Sur divers accidents imputés au sérum. Y a-t-il des contre-indications à son emploi?*

Il me reste à parler de quelques accidents imputés au sérum et dont on a voulu tirer des contre-indications à son emploi,

Le sérum a été accusé de provoquer des altérations rénales se traduisant par de l'oligurie ou de l'anurie et de l'urémie. Pour apprécier cette accusation, il faut savoir que la diphtérie est capable de provoquer de pareils accidents ; en 1895, M. Wilde a rapporté trois cas mortels d'anurie diphtérique chez des enfants qui n'avaient pas été traités par le sérum : s'ils avaient été soumis à cette médication, on n'eût pas manqué de l'accuser bien à tort d'avoir déterminé cette complication.

Bien que l'accusation précédente ne soit pas fondée, quelques médecins ont conseillé de ne pas injecter de sérum aux sujets atteints d'une albuminurie antérieure, parce qu'on risquait ainsi de déterminer des accidents aigus d'insuffisance rénale. Ce que nous avons observé n'est pas favorable à cette manière de voir. Il nous est arrivé de faire des injections de sérum à des sujets qui avaient contracté la diphtérie pendant la convalescence de la scarlatine et qui avaient une albuminurie assez forte. Nous

n'avons pas constaté d'aggravation de la néphrite et les malades ont guéri. D'autre part, des enfants atteints de diphtérie grave présentent, dès leur arrivée à l'hôpital, une albuminurie plus ou moins marquée ; on leur injecte une dose élevée de sérum ; dans beaucoup de cas, l'albuminurie n'augmente pas après l'injection ; dans quelques-uns même elle diminue ; quand elle s'accroît par la suite, c'est à cause de la gravité de la maladie et non du fait de l'injection de sérum. On ne peut donc admettre comme règle absolue que la seule présence de l'albumine dans les urines soit une contre-indication à l'emploi du sérum. Cependant, je comprends qu'on puisse hésiter à en injecter à un sujet atteint depuis longtemps d'un vrai mal de Bright et qui aurait contracté la diphtérie ; je ne me suis jamais trouvé en présence d'un cas de ce genre ; si je m'y trouvais, je ne me déciderais à l'emploi du sérum qu'après qu'un examen détaillé du malade m'aurait montré que sa situation ne risque pas d'en être aggravée.

On a avancé aussi que le sérum ne devait pas être injecté à des tuberculeux, parce qu'il pouvait déterminer une poussée aiguë de bacillose. Nous avons souvent injecté du sérnm à des sujets atteints de manifestations diverses de tuberculose, particulièrement à des sujets atteints de tuberculoses chirurgicales ; nous avons pu nous assurer que ces injections n'avaient eu sur eux aucun effet fâcheux. Rappelez-vous l'histoire de cette fillette qui avait subi une laparotomie pour une péritonite tuberculeuse et qui fut prise quatre jours après d'une angine diphtérique très grave ; elle fut traitée par le sérum à doses élevées et elle finit par guérir de sa diphtérie et de sa laparotomie. Toutefois, en raison de faits rapportés par quelques-uns de nos collègues, on pourra hésiter à injecter du sérum à des sujets atteints d'une tuberculose pulmonaire avancée ou à des rougeoleux présentant des signes certains d'adénopathie tuberculeuse du médiastin ; en pareil cas, le médecin ne décidera l'injection qu'après en avoir pesé les avantages et les inconvénients.

M. E. R. Houghton a rapporté un cas de mort du fœtus consécutive à une injection préventive de sérum antidiphtérique chez la mère ; il semble, d'après les détails de l'observation, que celle-ci

fût une femme très émotive et que l'impression morale ait été la vraie cause de l'accident, dont le sérum paraît innocent[1]. En tout cas, les relevés faits par MM. Anderodias et Ollier[2] permettent de conclure sans réserve que la grossesse n'est nullement une contre-indication à l'emploi du sérum antidiphtérique[3].

Peu de temps après la diffusion de l'emploi du sérum, particulièrement en 1895 et en 1896, on vit paraître trois ou quatre observations portant le titre de « Mort par le sérum ». Celle qui fit le plus de bruit concernait le fils du professeur Langerhans, de Berlin. On y accusait le sérum de pouvoir provoquer la mort subite ou rapide, par un mécanisme inconnu, à la manière de quelques poisons violents. Aujourd'hui, il est admis qu'il ne s'est agi là que de coïncidences fâcheuses ; l'emploi du sérum est devenu universel et on n'a pu fournir, à l'appui de cette accusation, aucun fait probant. Aussi me paraît-il inutile d'analyser les observations auxquelles je fais allusion ; je renvoie ceux qui voudraient s'éclairer là-dessus aux leçons du professeur Landouzy, qui a fait de ces cas un examen critique d'une parfaite loyauté[4] et a conclu que pas un fait ne démontrait que le sérum avait pu déterminer la mort.

J'ai dépouillé, aussi complètement que possible, le dossier des accusations portées contre le sérum. Il reste acquis que le sérum, comme tous les médicaments actifs, est susceptible de déterminer certains accidents, mais que ces accidents, relativement rares, souvent légers, toujours transitoires et sans danger, ne peuvent en aucune manière s'opposer à son emploi ; il reste acquis qu'il n'y a pas de contre-indication absolue à cette admirable médication.

1. *Medical Record*, 4 avril 1903, p. 536.

2. Ollier. — « Diphtérie et grossesse, étude clinique. Des injections préventives de sérum antidiphtérique chez les femmes enceintes et les nouveau-nés ». *Thèse*, Paris, 1904.

3. Les deux cas d'entérorragie compliquant une angine diphtérique traitée par le sérum, rapportés par M. A. Monsé, sont très difficiles à interpréter, et l'auteur lui-même hésite à les attribuer au sérum. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, août 1903, p. 377.) Pour ma part, je n'ai vu d'hémorragies intestinales que dans les formes malignes hémorragiques.

4. L. Landouzy. — *Les serothérapies*. Paris, 1898 (14e leçon).

SEIZIÈME LEÇON

TRAITEMENT SPÉCIAL DES DIVERSES LOCALISATIONS ET COMPLICATIONS DE LA DIPHTÉRIE, A L'EXCEPTION DU CROUP ET DE LA BRONCHO-PNEUMONIE

Sommaire. — Traitements auxiliaires de l'angine diphtérique. — Proscription des médications locales traumatisantes. — Emploi des gargarismes et des irrigations bucco-pharyngées. — Alimentation. — Médications générales adjuvantes du sérum dans l'angine maligne : collargol, huile iodée, médication tonicardiaque.

Traitement spécial de la rhinite diphtérique, de l'épistaxis, de la diphtérie oculaire, de la diphtérie cutanée, de l'otite moyenne, de la diphtérie buccale et ano-génitale, de l'adéno-phlegmon du cou.

Soins à donner aux convalescents de diphtérie.

Traitement de la paralysie diphtérique.

La sérumthérapie est la partie essentielle du traitement de toutes les manifestations de la diphtérie. A elle seule, elle suffit à en guérir un certain nombre. Toutefois, il est le plus souvent utile d'y joindre quelques médications auxiliaires, et dans le croup, il peut devenir indispensable d'intervenir par le tubage ou la trachéotomie, lorsque le sérum n'a pas été injecté à temps. Je m'occuperai aujourd'hui des traitements qu'il convient d'adjoindre au sérum dans les diverses localisations et complications de la diphtérie, à l'exception du croup et de la broncho-pneumonie dont le traitement spécial sera étudié dans les leçons ultérieures.

Angine diphtérique. — En même temps que l'on soigne l'angine diphtérique par le sérum, il faut mettre en œuvre un traitement local et quelquefois un traitement général auxiliaire,

Avant la sérumthérapie, c'est surtout à des *médications locales* que l'on demandait la guérison de l'angine. J'ai déjà mentionné les traitements locaux employés par Bretonneau et par M. Gaucher. Mais depuis que nous sommes en possession du sérum, ces médications, pénibles, douloureuses, tendent à être abandonnées et pour ma part je les ai mises de côté : plus d'arrachements des fausses membranes, plus de cautérisations, plus d'attouchements des parties malades avec une substance quelconque. Non seulement ces pratiques sont inutiles dans les angines aiguës, mais, comme je vous l'ai dit, elles créent souvent un obstacle au diagnostic. Je n'ai conservé comme traitement local que les *gargarismes* et les *grandes irrigations de la gorge* et de celles-ci je me garde d'abuser. Encore ces pratiques sont-elles souvent plus utiles pour empêcher la contagion par des diphtériques guéris, qui portent encore le bacille dans leur gorge, que pour les malades eux-mêmes.

Dans les angines diphtériques à forme commune, le gargarisme permet un traitement local très suffisant ; mais il ne peut être prescrit qu'aux adultes et aux enfants assez grands pour qu'on puisse faire leur éducation.

Quand le gargarisme est bien employé, il ne mérite pas les critiques dont il a été l'objet; nous partageons là-dessus l'avis de M. Lavrand (de Lille), qui a donné de bonnes règles pour s'en servir efficacement. On met dans la bouche une petite quantité de liquide, parce qu'ainsi la gorge le tolère mieux ; la tête est fortement renversée en arrière ; les mâchoires sont écartées au maximum ; enfin le sujet émet le son « ha, ha, ha », le plus guttural possible.

Le meilleur gargarisme est l'*eau phéniquée à 1/500 :*

Eau distillée.	200	grammes.
Glycérine	50	—
Acide phénique neigeux.	1	—

Mélangez avec partie égale d'eau chaude pour gargariser.

On peut aussi employer comme gargarisme une *dilution d'eau oxygénée* à 4/100 (soit à peu près une cuillerée à café d'eau

oxygénée pure dans un demi-verre d'eau tiède). On a conseillé encore la *liqueur de Labarraque*, diluée dans les mêmes proportions que l'eau oxygénée ; mais cette préparation a un goût désagréable.

Le gargarisme est employé environ toutes les deux ou trois heures pendant le jour; on ne s'en sert durant la nuit que lorsque le malade se réveille. Après s'être gargarisé, le malade se rince soigneusement la bouche avec le même liquide. Il est bon que les dents soient brossées deux fois par jour.

Mais quand il s'agit d'enfants très jeunes qui ne peuvent apprendre à gargariser, ou quand on a à traiter une angine de forme maligne qui exige une médication plus énergique, il faut remplacer l'emploi du gargarisme par l'irrigation bucco-pharyngée.

L'irrigation bucco-pharyngée réalise un certain degré d'asepsie de la gorge et de la bouche en les débarrassant des mucosités, des débris de fausses membranes et des produits septiques qui l'encombrent. Parfois même elle détache une fausse membrane. Comme elle agit surtout mécaniquement, elle doit être faite avec de l'eau bouillie tiède ; c'est seulement dans quelques cas exceptionnels que nous employons pour l'irrigation l'eau phéniquée à 1/500.

Comme cette opération, pour être efficace, doit être bien faite, il faudra que le médecin fasse lui-même la première pour en apprendre la technique à la mère ou à la garde. On emploie un appareil analogue à celui qui sert pour les injections vaginales, c'est-à-dire un récipient muni inférieurement d'un tube armé d'une assez grosse canule en caoutchouc durci qu'on doit faire bouillir après chaque séance (ne pas employer une canule en verre qui pourrait se casser) ; le récipient est placé à une hauteur variable suivant le degré de pression qu'on veut obtenir ; il faut une pression assez forte pour bien nettoyer les surfaces malades et aussi pour amener l'occlusion réflexe du pharynx et empêcher, autant que possible, la chute du liquide dans la trachée. L'enfant est maintenu comme pour l'examen de la gorge, la tête penchée en avant au-dessus d'une cuvette et le cou garni d'une toile cirée ;

on lui met la canule entre les dents (l'ouvre-bouche n'est presque jamais nécessaire); puis, on fait passer dans la cavité bucco-pharyngée un demi-litre à un litre de liquide, avec des intervalles de repos (fig. 13). On peut aussi se servir, pour faire l'irrigation

Fig. 13. — Lavage de la cavité bucco-pharyngée.

bucco-pharyngée, de l'abaisse-langue laveur d'Onimus, modification d'un ancien appareil de Guersant (fig. 14).

Dans les angines communes, on peut faire une ou deux irrigations par jour; dans les angines malignes, trois ou quatre.

Tous ces traitements locaux doivent être absolument mis de côté en cas de croup, parce qu'ils provoquent alors des accès de suffocation. Ils doivent être proscrits également chez les sujets atteints

d'angines malignes avec faiblesse très grande du pouls, parce qu'ils peuvent déterminer des syncopes. Il faut enfin savoir s'en passer quand leur application provoque de la part de l'enfant une révolte telle qu'elle peut nuire à sa guérison. Depuis plus de deux ans, au Pavillon de la diphtérie, les traitements locaux ont été réduits à très peu de chose et pourtant nos statistiques sont restées au moins aussi bonnes qu'à l'époque où ces traitements jouaient un grand rôle dans la médication antidiphtérique. Là où ils sont le plus utiles, c'est pendant la convalescence, quand le bacille persiste dans la gorge, afin d'éviter des contagions.

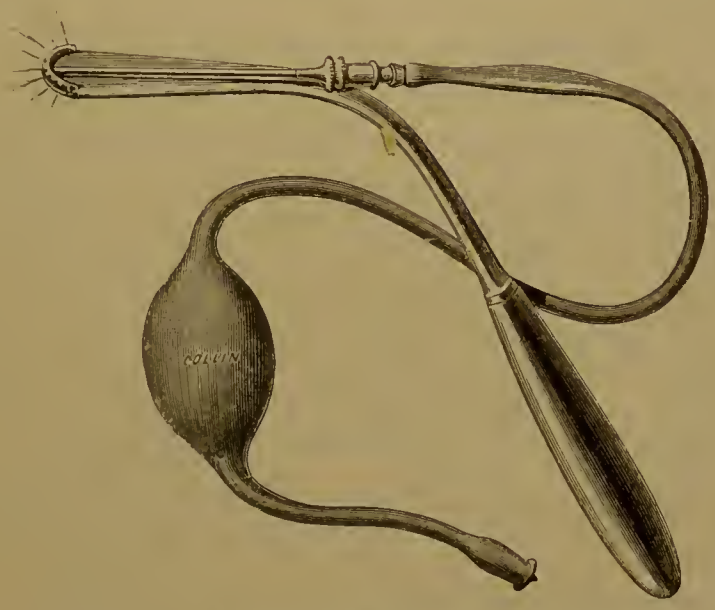


Fig. 14. — Abaisse-langue laveur d'Onimus (modification d'un ancien appareil de Guersant).

Dans l'angine diphtérique, de même que dans toutes les localisations de la maladie, *certaines mesures d'hygiène et certaines médications générales* doivent être adjointes à la sérumthérapie.

Tout d'abord, un cas de diphtérie exige les mesures d'isolement et de désinfection que j'ai indiquées avec la prophylaxie.

Les enfants qui entrent au Pavillon sont souvent très sales ; aussi, à moins qu'ils ne soient dans un état trop grave, ou qu'une intervention immédiate ne soit nécessaire, leur fait-on prendre, dès leur entrée, un bain savonneux.

L'*alimentation* sera l'objet de soins spéciaux. S'il s'agit d'un enfant au sein, on ne lui donnera que le lait maternel. Si le nour-

risson est allaité artificiellement, on l'alimentera avec du lait stérilisé, pur ou coupé d'un tiers d'eau bouillie (la dilution convient aux enfants âgés de moins de six mois, ou à ceux qui ont de la fièvre); pour le nombre et les intervalles des repas, ainsi que pour les quantités d'aliments à donner à chaque repas, on suivra, en les modifiant suivant les circonstances, les règles générales de l'allaitement artificiel. Une fois par jour, on coupera le lait avec partie égale de thé.

Les enfants âgés de plus de deux ans seront nourris de lait, de bouillon, de potages, de panades, d'œufs, de jus de viande; on leur fera boire abondamment de l'eau, des tisanes, de la limonade.

Dans les angines malignes, la déglutition étant ordinairement très difficile, l'alimentation devra être liquide; en raison de l'adynamie, elle devra aussi être stimulante; elle se composera de lait, de jaunes d'œufs battus dans du lait, de café, de thé dans lequel on mettra deux fois par jour une ou deux cuillerées à café de rhum; on pourra aussi donner un peu de grog.

Une albuminurie dont le taux ne dépasse pas 0,50 par litre ne fera pas modifier les règles précédentes; mais si elle dépasse ce chiffre, le malade sera mis au régime lacté absolu.

L'alimentation des enfants tubés et des sujets atteints de paralysie diphtérique du voile exige des précautions particulières dont nous nous occuperons plus tard.

Dans l'angine diphtérique commune, on n'administrera aucun *médicament interne.*

Dans les formes malignes, au contraire, il faut essayer quelques médications auxiliaires. Le collargol, en onctions et même en injections intra-veineuses ne nous a pas donné de résultat bien appréciable[1]. L'iode étant un atténuant de la toxine diphtérique, nous avons aussi employé les injections sous-cutanées d'*huile iodée* à 5/100; nous avons injecté tous les jours, pendant trois ou quatre jours, 1 centimètre cube de cette solution; les résultats nous ont paru un peu meilleurs qu'avec le collargol[2].

1. Voyez l'appendice de cette leçon : Emploi du collargol dans la diphtérie.
2. M. Ch. Gillet, notre interne en pharmacie, a d'abord préparé l'huile iodée de la manière suivante : « Laver l'huile d'olive avec un volume égal d'alcool

Contre les accidents tardifs que nous avons décrits sous le nom de *syndrome secondaire de la diphtérie maligne*, il faut, en même temps que le sérum antidiphtérique, mettre en œuvre les toniques de la circulation et du système nerveux. Quand le pouls est *faible et fréquent*, nous injectons sous la peau une solution de spartéine et strychnine :

Eau distillée	20 cent. cubes.
Sulfate de spartéine	0 gr. 40
Sulfate de strychnine.	0 — 01

1 centimètre cube renferme 2 centigrammes de spartéine et 1/2 milligramme de strychnine.

On injecte tous les jours ou tous les deux jours 1 centimètre cube de cette solution.

Si le pouls est faible et ralenti, nous injectons de la caféine :

Caféine	5 grammes.
Benzoate de soude	6 —
Eau distillée	25 cent. cubes.

1 centimètre cube renferme 0,20 centigrammes de caféine.

On injecte tous les jours ou tous les deux jours un demi ou un centimètre cube de la solution.

Quand il y a des menaces de collapsus, nous prescrivons des inhalations d'oxygène.

Grâce à ces moyens, on parvient à sauver un certain nombre d'enfants qui paraissaient voués à la mort[1].

Nous devons signaler ici un fait important : les injections de

à 90 degrés; laisser reposer vingt-quatre heures; décanter. Recommencer le lavage une seconde fois; décanter. Évaporer l'alcool par chauffage au bain-marie ou à feu nu pour décolorer l'huile. Dissoudre l'iode dans la moindre quantité d'alcool à 95 degrés; mélanger à l'huile; mettre le mélange dans un tube que l'on ferme soigneusement à la lampe; porter à 120 degrés pendant une demi-heure. Décanter l'alcool au moment du besoin. Conserver en flacons fermés ou bouchés à l'émeri. »

Mais ce mode de préparation ne permettant que de dissoudre une faible quantité d'iode, nous avons adopté le procédé suivant que nous a conseillé M. Guillaumin : « Dissoudre l'iode dans le chloroforme; mélanger la dissolution à de l'huile d'olive lavée à l'alcool et évaporer le chloroforme dans le vide à basse pression. »

1. Dans la forme hémorragique de l'angine maligne, nous avons employé le chlorure de calcium sans aucun succès.

sérum artificiel, surtout à doses élevées, nous ont paru plus nuisibles qu'utiles dans la diphtérie, particulièrement dans la diphtérie maligne. Le résultat de l'observation clinique est en accord avec celui des expériences de Enriquez et Hallion[1] ; ces expériences ont montré que l'injection intra-veineuse d'eau salée aggravait l'intoxication diphtérique expérimentale.

Dans les formes où l'association streptococcique était évidente, nous avons essayé d'injecter du *sérum antistreptococcique* en même temps que du sérum antidiphtérique. Nous y avons vite renoncé. Non seulement le sérum antistreptococcique nous a paru inefficace, mais nous ne sommes pas assez sûrs qu'il n'ait jamais été nuisible pour que nous puissions en recommander l'emploi.

Rhinite diphtérique et épistaxis. — Ainsi que nous l'avons appris, il n'y a vraisemblablement pas de diphtérie pharyngée ou laryngée sans diphtérie de la cavité rétro-nasale ; en cas d'angine ou de croup, on peut affirmer l'existence de celle-ci même en l'absence de tout signe objectif. Aussi faut-il, dans toute diphtérie des premières voies, réaliser dans la mesure du possible la désinfection de cette cavité. Dans les angines communes, si les signes de rhinite sont peu marqués ou absents, on se bornera à introduire dans chaque narine une petite quantité de la pommade suivante :

Vaseline	30 grammes.
Acide borique	3 —
Menthol	0 gr. 10

L'enfant est maintenu couché la tête basse durant une minute après l'introduction de la pommade ; celle-ci se fond sous l'influence de la chaleur du corps et descend jusqu'au cavum.

Si, au contraire, les signes de la rhinite sont très accusés, s'il y a du jetage séro-purulent ou séro-sanguinolent, une fois par jour, on injectera dans chaque narine, à l'aide de la petite seringue que j'ai fait construire pour cela (fig. 15), un demi-centimètre cube d'huile au menthol ou à l'eucalyptol :

Huile d'olive	30 grammes.
Menthol ou eucalyptol . . .	1 —

1. Enriquez et Hallion. — *Soc. de biol.*, 26 décembre 1896.

L'huile mentholée a une action décongestionnante et convient surtout dans les cas où le gonflement hyperémique de la muqueuse détermine l'obstruction nasale; mais elle est un peu irritante et son emploi ne doit pas être prolongé. Aussi, quand l'indication précédente ne se présentera pas, préférera-t-on l'huile à l'eucalyptol. On n'emploiera pas les irrigations nasales, qui, trop souvent, déterminent de l'otite; mais, en cas de suppuration très abondante des fosses nasales, on injectera *doucement* dans chaque narine une petite quantité d'une solution d'eau oxygénée à 4 p. 100.

Fig. 15. Seringue pour faire pénétrer dans le nez les huiles médicamenteuses.

Mais, tous ces traitements locaux doivent être proscrits en cas de croup; l'huile mentholée, et même l'huile à l'eucalyptol, en arrivant sur l'orifice supérieur du larynx peut, en effet, déterminer une crise de suffocation; la simple introduction de la pommade, en provoquant de la colère, risque d'avoir les mêmes effets.

La rhinite fibrineuse des spécialistes, étant toujours diphtérique, doit être traitée par le sérum antidiphtérique et par les instillations d'huile mentholée.

L'*épistaxis* n'est pas rare dans la diphtérie; en général, elle est bénigne et n'exige pas d'autre traitement que celui de la rhinite qui lui a donné naissance. Mais, dans la diphtérie maligne, l'épistaxis prend souvent des proportions considérables et le sujet peut perdre par le nez une grande quantité de sang; le moyen qui nous a le mieux réussi, pour arrêter ou diminuer cette hémorragie, consiste à boucher le nez avec un petit tampon de coton hydrophile imbibé d'une solution forte d'antipyrine (1/5 à 1/10).

Diphtérie oculaire. — Les trois formes de conjonctivite diphtérique : catarrhale, pseudo-membraneuse commune, pseudo-membraneuse maligne, exigent le traitement par le sérum comme les angines; dans la troisième, il faudra injecter des doses aussi élevées que dans les angines malignes. En outre, nous nous sommes bien trouvés, à l'exemple de M. Coppez (de Bruxelles),

d'instiller du sérum antidiphtérique dans l'œil malade deux ou trois fois par jour; tout autre traitement local nous a paru inutile dans les formes catarrhales et communes; dans la forme maligne, nous faisons habituellement un lavage à l'eau boriquée avant de faire l'instillation de sérum. Une ou deux heures après on applique entre les paupières un peu de vaseline iodoformée à 2 p. 100, dans le but de protéger la cornée. En cas de lésions cornéennes, on instille, avant l'application de cette pommade, une goutte d'une solution de sulfate d'atropine à 1 p. 500. Enfin, on doit toujours recouvrir l'œil sain avec un bandeau hermétique pour éviter qu'il ne se contamine. La conjonctivite diphtérique guérit généralement très bien par le traitement sérumthérapique; même la forme maligne s'améliore assez rapidement lorsque les lésions destructives ne sont pas trop avancées.

Diphtérie cutanée. — Le traitement de la diphtérie cutanée consiste d'abord et avant tout dans les injections de sérum. De plus, nous nous sommes bien trouvés d'appliquer sur la partie infectée des pansements au sérum antidiphtérique; après lavage à l'eau boriquée, on applique sur la plaie des compresses de tarlatane trempées dans le sérum; on ne recouvre pas avec un tissu imperméable; mais on change la compresse quand elle s'est desséchée.

La diphtérie cutanée était très grave autrefois et sa gravité tenait à ce que la toxine y était absorbée sur une vaste surface. Aujourd'hui, bien traitée par la sérumthérapie, elle guérit rapidement.

Otite moyenne. — On traite l'otite de la diphtérie comme toutes les otites moyennes aiguës. Notons d'abord que la paracentèse du tympan n'est presque jamais nécessaire. Avant la perforation, on instille trois fois par jour, dans chaque conduit auditif externe, quelques gouttes de glycérine phéniquée à 1/30, préalablement chauffée au bain-marie; puis on bouche le méat avec du coton non hydrophile, et on couvre l'oreille avec de l'ouate fixée par une bande; ainsi on donne à la membrane du tympan une sorte de bain décongestionnant. Quand le tympan est perforé (cette terminaison, quoique fréquente, n'est pas la règle), on réalise une ou deux fois par jour l'asepsie de la région péri-auricu-

laire, puis celle du conduit auditif externe avec des porte-cotons; une fine mèche de gaze stérilisée, à tissu lâche, sera étendue sur toute la longueur du conduit, pour le drainer sans l'obstruer ; un tampon de coton hydrophile garnira le méat ; une couche d'ouate recouvrira l'oreille et la région environnante et sera fixée avec une bande de crépon autour de la tête. En général, la guérison est obtenue en quelques jours. Il est des cas, cependant, où la suppuration persiste ; c'est ce qui s'observe surtout chez les enfants qui ont eu, antérieurement à leur attaque de diphtérie, une ou plusieurs poussées d'otite ; dans ces cas, il faut adresser les malades à un spécialiste qui leur donnera les soins que nécessite leur état.

Diphtérie buccale et ano-génitale. — Sous l'influence du sérum, les fausses membranes labiales et buccales tombent parfois moins vite que les exsudats de la gorge ; quand elles persistent trop longtemps, on doit les toucher avec une solution de nitrate d'argent au 1/25. Dans l'angine maligne compliquée de diphtérie buccale, les irrigations bucco-pharyngées ont une action favorable ; on les mettra donc en œuvre s'il n'y a pas une des contre-indications déjà signalées.

On appliquera un traitement analogue à la diphtérie ano-génitale.

Adéno-phlegmon du cou. — Quand, chez un convalescent de diphtérie, on constate les signes de l'adéno-phlegmon du cou et que la suppuration n'est pas évidente, il faut espérer et chercher à obtenir la résolution. Le moyen qui nous a paru le plus efficace pour aboutir à ce résultat est, sans contredit, l'application sur la masse ganglionnaire de compresses trempées dans l'eau très chaude (à 50 degrés environ) ; ces compresses sont recouvertes d'un tissu imperméable et renouvelées au moins quatre fois par jour. Quand, malgré ce traitement, il y a formation d'un abcès, il faut inciser dès que la fluctuation est évidente.

Convalescence. — Pendant la convalescence de la diphtérie, il est indispensable de continuer les soins antiseptiques de la bouche et du pharynx : l'emploi fréquent des gargarismes et au besoin les lavages bucco-pharyngés seront faits régulièrement,

pendant au moins quatre semaines après la chute des fausses membranes. Ces soins visent surtout à préserver l'entourage du malade, pour le cas où le bacille de la diphtérie persisterait dans la gorge après la guérison, ce qui n'est pas très rare. En ce qui concerne la durée de l'isolement, nous nous sommes expliqué en étudiant la prophylaxie.

Les sujets qui ont été atteints de diphtérie présentent quelquefois pendant la convalescence une grande débilité, surtout quand ils ont eu une angine maligne; on traitera cette débilité par les bains stimulants (bains salés, alcalins, sulfureux), l'usage de la viande crue, et, s'il est nécessaire, par le changement d'air. C'est pendant la convalescence que l'on aura à traiter la paralysie diphtérique.

Paralysie diphtérique. — Il faut la traiter par la reprise des injections de sérum. Quelques médecins contestent l'utilité de ce traitement; mais, en étudiant la pathogénie de la paralysie diphtérique, nous avons indiqué les raisons qui imposent l'obligation de le mettre en œuvre. Dès que les phénomènes paralytiques apparaissent, on réinjecte 10 centimètres cubes de sérum pendant deux jours consécutifs et on renouvelle la même dose tous les deux ou trois jours, jusqu'à ce que la dose totale atteigne 50 à 60 centimètres cubes.

Comme traitement auxiliaire, on pourra employer l'électricité et la noix vomique. Dans les formes légères, on se servira de la faradisation sur les muscles paralysés (pour le voile palatin, on met un pôle sur l'apophyse mastoïde et l'autre sur le voile du palais); dans les formes sérieuses, le courant galvanique est préférable (le pôle positif est mis à la nuque et le négatif est placé dans un bain d'eau salée tiède où on fait tremper les pieds; on fait quelques changements de direction de courant). On donnera la noix vomique (2 gouttes de teinture par année d'âge); dans les formes graves, Henoch et Jacobi se sont bien trouvés des injections sous-cutanées de sulfate de strychnine (1 milligramme par jour pour un enfant de six ou sept ans). On se trouvera bien également de faire pratiquer des frictions sèches et du massage.

La paralysie du voile palatin détermine une dysphagie qui

exige des soins particuliers pour l'*alimentation* du malade. On fera prendre de préférence des bouillies épaisses, plus facilement déglutiés que les liquides, et qui risquent moins de tomber dans les voies respiratoires; pour les faire avaler, on mettra le malade dans la position horizontale, la tête basse; on les fera prendre lentement, avec une cuillère à café. Quand la difficulté de la déglutition sera poussée trop loin, il ne faudra pas hésiter à alimenter le malade avec la sonde.

APPENDICE A LA SEIZIÈME LECON

Emploi du collargol (argent colloïdal) dans la diphtérie.

Dans une série de communications, M. Netter a recommandé l'emploi de l'argent colloïdal ou collargol dans le traitement de diverses maladies infectieuses [1]. Il a particulièrement vanté son efficacité dans la diphtérie comme moyen auxiliaire du sérum. Tous les malades qui entrent dans son service de diphtérie, sont soumis le jour même de l'admission à une friction à l'onguent de Crédé (pommade à 15 p. 100).

Dans les cas légers ou moyens, cette friction n'est pas renouvelée. Dans les cas sérieux, les frictions sont renouvelées les jours suivants. Chez les malades atteints de formes malignes ou compliquées de broncho-pneumonie, il a recours aux injections intra-veineuses; il ne fait en général qu'une seule injection, parfois deux, rarement plusieurs. La dose de collargol par injection est de 10 centigrammes (soit 5 centimètres cubes de la solution aqueuse à 2 p. 100).

M. Netter affirme que cette manière de faire lui a permis d'obtenir un abaissement général de la mortalité. Pour soutenir cette affirmation, il s'appuie sur la comparaison de la mortalité par diphtérie à l'hôpital Trousseau en 1901 et 1903, et de la mortalité par diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades, pendant des périodes de temps *à peu près* correspondantes.

1. Netter. — « Efficacité de l'argent colloïdal dans le traitement des maladies infectieuses. Multiplicité de ses indications ». *Soc. méd. des hôp.*, 12 décembre 1902. — « Argent colloïdal, modes d'emploi, doses, effets, mécanisme de son action ». *Soc. méd. des hôp.*, 16 janvier 1903. — « Le collargol dans les infections chirurgicales ». *Soc. de péd.*, janvier 1903. — « Netter et Salomon. « L'argent colloïdal (collargol) et ses applications thérapeutiques ». *La Presse Médicale*, 11 février 1903. — Netter. « Le collargol dans la diphtérie ». *Soc. de péd.*, 21 juin 1904, p. 210.

Nous reproduisons ci-dessous les chiffres qu'il a pris comme base de sa discussion.

		Mortalité globale.	Mortalité réduite [1].
Enfants-Malades (M. Marfan) [2].	Du 1er mars 1901 au 1er mars 1902 (1.120 malades)	21 0/0	12,3 0/0
	Du 1er mai 1902 au 1er mai 1903 (1.140 malades)	11,1 0/0	9,3 0/0
	Du 1er mai 1903 au 1er mai 1904 (605 malades).	14,2 0/0	9 0/0
Trousseau (M. Netter).	Du 1er janvier 1901 au 1er janvier 1092 (? malades)	20,4 0/0	12,6 0/0
	Du 1er janvier 1903 au 1er janvier 1904 (597 malades). (Traitement systématique par le collargol.)	13,2 0/0	8,6 0/0

Ces chiffres, on le voit, diffèrent fort peu. Toutefois, constatant que dans l'année 1903, où il a systématiquement appliqué le traitement par le collargol, la mortalité de son service est légèrement inférieure à celle de notre Pavillon, dans la période qui va du 1er mai 1902 au 1er mai 1903, M. Netter conclut à l'efficacité de son remède. Nous ne pouvons nous rallier à sa conclusion. D'abord les différences sont trop faibles pour qu'elles soient vraiment probantes. De plus, elles s'expliquent facilement.

La gravité de la diphtérie, qui dépend surtout, comme nous l'avons déjà fait voir, de la fréquence des angines malignes, la gravité de la diphtérie suit une marche décroissante depuis 1902; considérable en 1901, elle diminue progressivement pendant l'année 1902, et continue à décroître en 1903 et au commencement de 1904. Il en résulte qu'on ne peut rigoureusement comparer que les statistiques portant exactement sur la même époque. Notre statistique comprend la seconde moitié de 1902, pendant laquelle la diphtérie a été plus grave qu'en 1903; il n'est donc pas surprenant que M. Netter ait eu en 1903 un chiffre de morts moindre que nous en 1902-1903. Notre statistique de 1903-1904 fait constater une mortalité à peine différente de celle de M. Netter en 1903, bien que, durant cette période, nous n'ayons pas employé le collargol.

Maintenant, nous croyons utile de mentionner les quelques cas que nous avons traités par le collargol.

Au commencement de 1903, après les premières communications de

1. La mortalité réduite est celle que l'on calcule en faisant abstraction des cas qui se sont terminés par la mort moins de vingt-quatre heures après l'entrée.

2. Nos statistiques annuelles partent du 1er mai, parce que c'est à cette date qu'a lieu le changement d'interne du service.

M. Netter, nous avons voulu nous rendre compte de la valeur du collargol, comme *médicament auxiliaire du sérum* dans la diphtérie. Il nous a semblé inutile de traiter avec le collargol les diphtéries communes dans lesquelles le sérum donne des résultats constants. Nous avons choisi comme sujets d'expériences les malades atteints de diphtérie grave. Nous avons employé ce médicament : 1° dans des cas d'angine diphtérique maligne ; 2° dans des cas de croup compliqués de broncho-pneumonie.

Nous avons traité 7 *cas d'angine maligne*. Sur ces 7 cas d'angine maligne, 4 ont reçu des injections intra-veineuses et des frictions, et 3 n'ont eu que des frictions ; nous avons noté 5 *morts et* 2 *guérisons :* la proportion des morts est à peu près celle qu'on constate en général dans les grandes angines malignes. Sans doute, le nombre des malades traités est trop faible pour permettre des conclusions ; mais nous avons fait quelques remarques qui expliqueront notre découragement. Les angines malignes évoluant avec peu de fièvre, il est difficile de constater l'action du collargol sur la température des malades ; pourtant, sur un sujet dont la température s'est élevée à 39,3 du fait d'un érythème scarlatiniforme, nous n'avons pas constaté le moindre abaissement après les frictions au collargol. Mais, ce qui nous a surtout défavorablement impressionné, c'est que, chez deux sujets traités par des injections intra-veineuses presque aussitôt après leur entrée, nous n'avons constaté aucune modification dans la marche de la maladie, qui s'est terminée par la mort.

M... Lucien, quatre ans, entre le 26 janvier 1903. Angine diphtérique maligne à bacille moyen : 60 centimètres cubes de sérum, trois injections intra-veineuses de collargol, dont la première, douze heures après l'entrée, et deux frictions de collargol. Décès, cinq jours après l'entrée.

S... Marcel, cinq ans, entre le 30 janvier 1903. Angine diphtérique maligne, hémorragique, à bacille long ; diplocoques dans le sang ; 70 centimètres cubes de sérum, trois injections intra-veineuses de collargol, dont la première le jour de l'entrée, et trois frictions de collargol. Décès, le septième jour après l'entrée.

Nous avons traité par le collargol 9 *cas de croup compliqués de broncho-pneumonie* ; nous avons observé 3 *morts et* 6 *guérisons*. Un seul malade a reçu une injection intra-veineuse, la veille de sa mort, après avoir eu des frictions ; les autres malades n'ont eu que des frictions. Le chiffre des morts, dans ce second groupe, ne diffère pas sensiblement de celui qu'on observe chez les malades du même genre, non traités par le collargol. Cependant, comme nous avons observé dans 4 cas un abaissement notable de la température après la friction, nous reconnaissons qu'on doit étudier de plus près l'action du collargol dans la broncho-pneumonie.

Tels sont les 16 cas que nous avons traités par le collargol. Ils ne nous ont pas laissé l'impression que ce médicament ait agi d'une manière favorable; aussi, quand, après ces essais, l'administration a fait quelques difficultés pour nous en délivrer, nous n'avons pas beaucoup insisté pour en avoir.

A coup sûr, ces observations ne sont pas nombreuses; mais la médication a été faite méthodiquement, sur des cas choisis; pour ces raisons, les résultats obtenus ne sont pas dénués de valeur.

Si le collargol ne nous a pas paru efficace dans la diphtérie, nous ne nions pas qu'il ne puisse rendre des services dans d'autres maladies; son emploi nous a semblé améliorer le pronostic de la broncho-pneumonie grippale.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

TRAITEMENT DU CROUP

Traitement médical. — Indications et moment de l'intervention chirurgicale.

Sommaire. — Traitement médical. — Le sérum antidiphtérique dans le croup. — Le vomitif. — Emploi des antispasmodiques. — La cravate imbibée d'eau très chaude. — L'enveloppement humide du thorax. — Inhalations d'oxygène. — Atmosphère de vapeur d'eau.

Intervention par le tubage ou la trachéotomie. — Indications de l'intervention. — Le moment le plus favorable pour l'intervention.

I

Il y a encore peu d'années, le croup était une des plus redoutables affections que nous fussions appelés à soigner. Malgré tous nos efforts, malgré la trachéotomie la plus habilement faite et au moment le plus opportun, il aboutissait à la terminaison fatale dans près des trois quarts des cas. Aujourd'hui, cette situation a complètement changé; la mortalité globale du croup ne dépasse guère 20 p. 100, et on peut dire que le traitement de cette affection est un de ceux qui donnent le plus de satisfaction au médecin. Ce changement est dû avant tout à l'emploi du sérum antidiphtérique; il est dû aussi, pour une part tout au moins, à la substitution de plus en plus générale de l'intubation à la trachéotomie, à une meilleure organisation de nos services d'hôpitaux et

à un traitement plus efficace de la complication la plus redoutable, la broncho-pneumonie.

Dès que l'existence du croup est certaine ou seulement probable, il faut injecter du sérum antidiphtérique. La dose et la répétition des injections doivent varier avec les circonstances. On peut, à cet égard, distinguer plusieurs cas.

Lorsqu'il s'agit d'un croup consécutif à une angine diphtérique, auquel cas le diagnostic ne laisse aucun doute, deux circonstances peuvent se présenter : 1° si l'angine a déjà été reconnue et traitée par le sérum à des doses suffisantes, il n'y a lieu de refaire une injection que si les symptômes du croup sont apparus tardivement ; alors, en effet, il est probable que le traitement a été insuffisant et que la diphtérie a continué sa marche ; cette éventualité se présentera rarement ; 2° si, quand on constate l'existence concomitante de l'angine et du croup, il n'a pas encore été fait d'injection de sérum, il faut en injecter d'abord une dose assez élevée (30 centimètres cubes), et renouveler l'injection douze à vingt-quatre heures après ; par la suite on se dirigera suivant les caractères et la marche de la maladie, comme nous l'avons indiqué dans une des leçons précédentes.

Lorsqu'il s'agit d'un croup d'emblée, il ne faudra pas se laisser embarrasser par la difficulté qu'il y a parfois à faire un diagnostic certain sans examen bactériologique ; dès que le diagnostic sera seulement probable (et nous avons déjà étudié les éléments de ce diagnostic), il faudra injecter du sérum ; puis on attendra, en surveillant le sujet, que l'examen bactériologique ou l'évolution révèle la nature de la maladie et permette de diriger le traitement ultérieur Mais, dans tous les cas douteux, il ne faut pas hésiter à injecter de bonne heure une dose de sérum antidiphtérique, ne serait-ce que 10 centimètres cubes.

La généralisation de cette pratique est destinée à réduire à un chiffre minime le nombre des interventions par le tubage ou la trachéotomie. Que voyons-nous, en effet, aujourd'hui, à Paris? Dans les classes aisées, où la santé des enfants est l'objet d'une surveillance plus attentive et où le médecin emploie le sérum sans délai, on n'a presque plus à intervenir ; j'ai consulté là-dessus

mes collègues des hôpitaux d'enfants qui, ayant eu à diriger les services de diphtérie et familiers avec le tubage ou la trachéotomie, sont plus spécialement appelés à pratiquer ces interventions; ils m'ont tous fait la même réponse qui confirme ce que j'ai moi-même observé : depuis quelques années, nous ne faisons que très rarement en ville le tubage ou la trachéotomie. C'est à l'hôpital seulement que ces interventions sont encore très fréquentes, parce que la plupart des sujets qui y entrent, bien qu'atteints par la diphtérie depuis plusieurs jours, n'ont pas encore reçu de sérum; la faute en est surtout à la négligence des parents qui, dans la classe pauvre, attendent toujours au dernier moment pour appeler le médecin.

Pour terminer ce qui a trait à l'emploi du sérum, je veux rappeler encore les excellents résultats qu'on a retirés de l'emploi des injections prophylactiques dans les salles consacrées au traitement de la rougeole. Quand ces injections sont faites systématiquement à tous les enfants qui entrent dans le service d'isolement de la rougeole, on voit la diphtérie disparaître complètement de ce service; on supprime ces épidémies de croup morbilleux qui, auparavant, étaient si difficiles à éteindre et qui faisaient de si grands ravages.

L'emploi du sérum antidiphtérique constitue donc la partie essentielle du traitement du croup. Tout le reste, même l'intubation ou la trachéotomie, n'en est que l'auxiliaire ou le complément.

Le temps n'est pas encore très éloigné où on ne commençait presque jamais le traitement du croup sans administrer un *vomitif;* on supposait que la toux et les respirations violentes qui accompagnent le vomissement étaient susceptibles de décoller les fausses membranes du larynx et d'empêcher l'obstruction de celui-ci. L'observation ne démontre pas que cette supposition soit exacte; par contre, elle fait voir que le vomitif, sans action sur la dyspnée, détermine souvent une dépression très marquée, surtout chez de jeunes enfants débiles. Sans nier que le vomitif ne puisse rendre des services dans quelques cas exceptionnels, je dois dire que je l'ai à peu près banni de ma pratique.

Par tout ce que nous savons maintenant sur le rôle prépondé-ant du spasme laryngé dans la genèse de la dyspnée du croup, ion seulement dans sa forme paroxystique, mais même dans sa 'orme continue, il semble que la médication antispasmodique levrait réussir à diminuer cette dyspnée et devenir, par suite, un uxiliaire précieux de la sérumthérapie; en fait, cette médication lonne des résultats peu satisfaisants; ni la codéine, ni la valé-iane, ni les bromures, ni l'antipyrine, soit isolés, soit associés, ie déterminent une diminution bien notable de la dyspnée; l'in-uffisance de ces remèdes tient vraisemblablement aux conditions péciales du spasme qui, étant ici entretenu par une lésion locale iguë, dont l'action est constante et progressive, exigerait, pour tre vaincu, des doses très élevées, des doses toxiques d'an-ispasmodiques. Si on met en regard de leur infidélité, l'action éprimante de ces remèdes, on comprendra pourquoi nous n'en ecommandons pas systématiquement l'emploi. Toutefois, il y a uelques cas où ils pourront rendre des services, par exemple vant le détubage, chez des enfants nerveux, ou encore lorsqu'il 'agit d'une laryngite intense non diphtérique [1].

Certaines applications externes agissent mieux sur la dyspnée ue les moyens pharmaceutiques. Lorsqu'un enfant atteint de roup a des accès de suffocation assez intenses, on le soulagera n lui mettant autour du cou une large cravate de tarlatane empée dans de l'eau très chaude et qu'on changera toutes les eux ou trois minutes. Quand la dyspnée continue s'établit et u'il s'agit seulement de gagner un peu de temps pour permettre u sérum d'agir et pour éviter l'intervention, on y réussira par-ois en enveloppant le thorax avec la compresse mouillée, recou-erte d'un taffetas gommé, comme on le fait dans le traitement e la broncho-pneumonie.

Les inhalations d'oxygène peuvent rendre service dans les

1. Voici une potion que j'emploie en pareil cas :

Julep gommeux	45 grammes.
Sirop de codéine	15 —
Bromure de sodium	1 —
Byramidon	0 gr. 40

our un enfant de cinq à six ans, la moitié de la potion en vingt-quatre heures.

mêmes conditions; lorsqu'un enfant atteint de croup a de la dyspnée continue, on peut gagner du temps, retarder l'apparition de la cyanose et relever le pouls en envoyant sur la figure, au moyen d'un entonnoir, le contenu d'un ballon d'oxygène.

Une pratique employée depuis longtemps et dont M. Variot a montré les avantages, consiste à placer le malade dans une *atmosphère de vapeur d'eau*. On place dans la chambre du malade, assez près du lit, un grand fourneau à gaz ou à essence minérale, sur lequel on met un large récipient rempli d'eau; l'eau, dans laquelle on peut jeter quelques feuilles d'eucalyptus ou un peu de teinture de benjoin, est maintenue en pleine ébullition; on doit veiller à ce que ce foyer de chaleur n'élève pas trop la température de la pièce, laquelle doit être d'environ 18 degrés, et ne pas dépasser 20 degrés. L'inhalation de vapeur d'eau a pour effet de diminuer le spasme, de ramollir les exsudats et de faciliter leur décollement; elle peut parfois empêcher la dyspnée d'atteindre un trop haut degré et permettre ainsi de gagner assez de temps pour éviter l'intervention.

II

Quand le croup n'est pas traité par le sérum antidiphtérique, ou quand l'injection de celui-ci est faite trop tard, il arrive presque toujours un moment où la sténose du larynx atteint un tel degré, que la vie est immédiatement menacée si on n'ouvre pas un passage permettant l'accès de l'air dans les voies respiratoires. Deux opérations permettent d'atteindre ce but, la *trachéotomie* et le *tubage*.

L'intervention chirurgicale dans le croup soulève trois questions :

1° La détermination du moment où il faut intervenir;

2° Le manuel des deux opérations qui peuvent être employées : l'intubation et la trachéotomie;

3° Le choix entre les deux opérations.

Et d'abord, à quel moment faut-il intervenir?

Une première règle qui ne comporte pas d'exception est celle-

ci : à la période d'asphyxie, il faut toujours intervenir. Quand on se trouve en présence d'un sujet qui a du tirage permanent, dont la face est livide, les lèvres cyanosées, les extrémités bleues et froides, le pouls faible, irrégulier, il n'y a aucune hésitation possible, il faut faire tout de suite l'intubation ou la trachéotomie. Il faut même opérer les sujets à l'agonie ; il faut même opérer les sujets en état de mort apparente. En pareils cas, il est bien entendu qu'on n'a que fort peu de chances de succès et il faut en prévenir la famille ; mais cette considération ne doit pas arrêter l'opérateur ; comme le dit M. Sevestre, quand on voit un homme qui se noie, on se porte à son secours, sans se demander si on le ramènera vivant ou mort ; de même, quand on voit un sujet qui meurt parce que l'air ne peut pénétrer dans les voies respiratoires, c'est un devoir strict de rétablir, quand on le peut, la perméabilité des conduits obstrués. D'ailleurs, tous ceux qui ont soigné un assez grand nombre de croups ont vu ces interventions *in extremis*, sur des cadavres apparents, être suivies parfois de véritables résurrections.

Mais, quand on peut choisir son moment, on ne doit pas attendre, pour intervenir, que le malade soit arrivé au plus haut degré de l'asphyxie ; car alors, il faut le répéter, les chances de succès sont minimes.

Quel est donc le meilleur moment pour opérer ?

On a donné là-dessus des règles diverses. Bouchut conseillait d'attendre le début de la période asphyxique, début que lui révélait l'apparition de l'anesthésie cutanée. En suivant cette règle, on intervient presque toujours trop tard. S'il faut attendre jusqu'à l'extrême limite pour opérer, il ne faut pas différer l'intervention jusqu'au moment où l'enfant, épuisé par les efforts dyspnéiques et par l'insuffisance de l'hématose, est presque fatalement perdu. D'ailleurs, en pareil cas, si l'enfant sort vivant des mains de l'opérateur, le pronostic n'en reste pas moins très sombre ; l'intervention trop retardée a des conséquences fâcheuses pour l'évolution de la maladie ; si on laisse un enfant lutter trop longtemps et trop violemment contre l'obstacle à l'entrée de l'air, on favorise la production d'un emphysème aigu et

d'une stase pulmonaire qui prédisposent à la broncho-pneumonie.

Le moment de choix pour intervenir, c'est celui qui correspond à la fin de la seconde période, c'est celui où on constate des symptômes qui permettent de prévoir avec certitude que, si on ne rétablit pas la perméabilité du larynx, l'asphyxie se produira fatalement et à bref délai.

Ce moment ne doit pas être déterminé par la constatation d'un symptôme unique; pour prendre une décision, il faut étudier les caractères de la dyspnée et la marche de l'affection. Toutefois, la règle dont l'application m'a paru comporter le moins d'exceptions est la suivante : *lorsque le tirage est intense et que, depuis environ une heure, il subsiste très marqué*, SANS AUCUN RÉPIT, *il faut intervenir*. Mais cette règle elle-même comporte des tempéraments. Tout d'abord, on le conçoit, le plus ou moins d'intensité du tirage permanent devra faire raccourcir ou allonger ce délai. En outre, la date de l'injection de sérum a une importance capitale pour la décision à prendre; le sérum commence à agir au bout de trente-six à quarante-huit heures; si le sujet a reçu une injection depuis plus d'une trentaine d'heures, si, malgré l'intensité et la continuité du tirage, le pouls reste bon, on a le devoir de temporiser, de chercher à gagner du temps, ce à quoi aideront les enveloppements mouillés du cou ou du thorax; mais on surveillera attentivement le sujet et on se tiendra prêt à intervenir aussitôt que la situation l'exigera. On aura aussi le droit de temporiser s'il s'agit d'un enfant âgé de plus de six ans, parce que, passé cet âge, la glotte est plus large, le spasme moins facile, la résistance plus grande et que l'asphyxie arrive plus tardivement; au contraire, chez les enfants du premier âge, on ne devra pas temporiser et on devra même raccourcir le délai habituel.

Le *tirage intense et permanent* est donc le véritable phénomène indicateur du moment de l'intervention. Les autres signes qu'on a conseillé de rechercher comme permettant de prévoir avec certitude l'apparition imminente de l'asphyxie, se montrent à peu près en même temps que le tirage intense et permanent et font double emploi avec lui. Ainsi M. Cadet de Gassicourt conseillait d'opérer quand, à l'auscultation, on ne perçoit plus le murmure

vésiculaire ; mais cette apnée auscultatoire apparaît justement quand le tirage est intense et, comme ce phénomène , elle n'a de valeur que si elle n'est pas transitoire, si elle n'est pas le fait d'un paroxysme dyspnéique. M. Bayeux prend entre le pouce et l'index le muscle sterno-cléido-mastoïdien ; il opère dès qu'il sent que ce muscle, inspirateur accessoire, se contracte d'une manière active ; or, justement, cette contraction se montre, en général, en même temps que le tirage intense ; elle ne prend également une valeur que lorsqu'elle n'est pas passagère. D'ailleurs, tous ces signes pourront être recherchés et analysés ; leur coexistence ne fera que confirmer la nécessité de l'intervention.

C'est donc au moment préasphyxique, marqué par le tirage intense et permanent, qu'il faut intervenir de préférence.

A côté de cette grande indication, il y en a deux autres qui se présenteront quelquefois. Quand, avant l'établissement de la dyspnée continue, il se produit *des accès de suffocation violents et prolongés*, il faut pratiquer le tubage ou la trachéotomie, si le sujet est très jeune, si le pouls est faible et irrégulier, et si le sérum n'a pas été injecté depuis au moins une trentaine d'heures ; ce n'est pas tant à cause de la possibilité de la mort subite durant un de ces accès qu'il faut intervenir, car il est absolument exceptionnel que ces crises soient mortelles ; mais c'est surtout parce que, après un de ces accès violents et prolongés, le malade peut entrer brusquement dans la phase asphyxique, sans avoir passé nettement par une phase de dyspnée continue.

Enfin, on pourra avoir la main forcée et être obligé d'intervenir immédiatement chez des sujets qui ont pourtant reçu du sérum depuis déjà quarante-huit heures et même plus ; c'est lorsque, au moment où l'action du sérum se fait sentir, la chute des fausses membranes ne se fait pas par liquéfaction et par fragmentation, ce qui est la règle, mais s'opère par un décollement brusque ; alors la couenne décollée bouche le larynx et si, encore adhérente en un point, elle ne peut être immédiatement rejetée, il en résulte un violent accès de suffocation, suivi d'apnée ; la vie est aussitôt en péril ; c'est dans ces cas que la seule introduction

du tube suffit à provoquer le rejet de la fausse membrane et à soulager tout de suite le malade.

En résumé, il faut toujours intervenir à la période d'asphyxie; mais quand on peut choisir son moment, il ne faut pas attendre que la maladie soit arrivée à ce stade ultime pour opérer, car alors on n'a que peu de chances de succès. Le moment de choix est indiqué par les symptômes qui annoncent que l'asphyxie est imminente (tirage intense et permanent, ou accès de suffocation violents et prolongés); cependant, tout en surveillant l'enfant avec assiduité et en se tenant prêt à intervenir si la situation l'exige, on est autorisé à temporiser, à chercher à gagner du temps dans certaines conditions : d'abord, lorsque le sujet a déjà reçu du sérum depuis environ trente-six heures ; ensuite, s'il est âgé de plus de six ans.

Lorsque l'intervention est décidée, il s'agit de savoir si on donnera la préférence à l'intubation ou à la trachéotomie. Mais il faut au préalable étudier la technique de ces deux opérations.

DIX-HUITIÈME LEÇON

LE TUBAGE

I. *Les instruments.* — Les tubes (Forme et structure. — Tubes longs, courts et moyens. — Situation du tube dans le larynx et facteurs de sa fixité. — Dimensions du tube suivant les âges). — Mandrin porte-tube. — Introducteur. — Extracteur. — Ouvre-bouche. — Instruments auxiliaires.

II. *Préparatifs de l'opération.* — Asepsie de l'opérateur et des instruments. — Les deux aides indispensables. — Maintien et attitude du patient; place de l'opérateur.

III. *L'opération.* — Premier temps : recherche des points de repère. Difficultés. — Deuxième temps : introduction du tube dans l'orifice supérieur du larynx. Fautes et difficultés. — Troisième temps : pénétration du tube dans le larynx et retrait du mandrin. Difficultés et fautes. — Quatrième temps : enlèvement du fil.

IV. *Soins post-opératoires et suites du tubage.* — État de l'enfant après le tubage. — Fièvre de tubage. — Alimentation de l'enfant tubé. — Surveillance de l'enfant tubé.

Le *tubage* ou *intubation*[1] est une opération qui consiste à placer dans le larynx, par la voie buccale, un tube destiné à en rétablir la perméabilité en cas de sténose ; ce tube est construit de telle sorte qu'il peut rester dans le larynx pendant un temps plus ou moins long.

Le tubage a été découvert et exécuté pour la première fois par Bouchut en 1858[2]. Jusqu'à cette époque, l'asphyxie du croup était

1. Bouchut s'est servi du mot tubage, O'Dwyer du mot intubation.

2. Bouchut. — « Du traitement du croup par le tubage du larynx ». *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, et *Gazette des hôpitaux*, 1858. Voir à l'appendice de la XIXe leçon, la description des instruments de Bouchut.

combattue par la trachéotomie dont Bretonneau avait tracé les règles et que Trousseau avait réussi à faire accepter. Avant la sérumthérapie, la trachéotomie donnait des résultats peu satisfaisants ; c'est ce qui avait conduit Bouchut à chercher mieux et à imaginer le tubage. Mais les instruments de Bouchut étaient si imparfaits que Trousseau n'eut pas de peine à montrer que la nouvelle opération donnait des résultats encore inférieurs à ceux de la trachéotomie [1].

Vers 1885, un médecin de New-York, Joseph O'Dwyer, qui ne connaissait pas les essais de Bouchut, imagina aussi de pratiquer l'intubation. Après de nombreuses expériences et beaucoup de remaniements, il créa une instrumentation vraiment pratique [2].

O'Dwyer fut conduit à faire ses premières tentatives d'intubation à cause de l'énorme mortalité que lui avait donnée la trachéotomie ; il pensait qu'en substituant une opération non sanglante à une opération sanglante, il aurait peut-être des chances de diminuer cette mortalité. L'intubation se répandit progres-

1. *Bulletin de l'Académie de médecine.* 14 septembre 1858.

2. J. O'Dwyer. — « Intubation of the larynx ». *New-York med. Journ.*, 8 août 1885, p. 145. — Communication à la *State medical Society*, février 1887. — Discussion à l'*Académie de médecine de New-York*, 2 juin 1887.

Il paraît bien certain qu'O'Dwyer a ignoré les essais de Bouchut. M. W. P. Northrup, qui fut son collègue et son ami, nous l'a dépeint comme un homme d'un caractère très droit et très noble. (Joseph O'Dwyer. « His methods of work on intubation; the measure of his success; the interest of both to young graduates ». Discours à la *Wilson's Society* de Philadelphie, *Medical Record*, 9 avril 1904). Tel qu'on nous le dépeint, si O'Dwyer eût connu les travaux de Bouchut, il l'aurait dit. Au Congrès international de médecine, tenu à Berlin au mois d'août 1890, la section de laryngologie et celle de pédiatrie décidèrent de se réunir en une séance extraordinaire pour discuter la question de l'intubation. Bouchut présenta ses anciens instruments; il constata que son idée, repoussée en France, avait reçu un accueil favorable en Amérique. O'Dwyer assura qu'il ignorait les recherches de Bouchut et, reconnaissant leur priorité, il s'avança vers son collègue, le félicita et lui tendit la main. (Massei. *L'intubazione della laringe*, 1893, p. 13.)

En France, les premiers essais d'intubation avec les instruments d'O'Dwyer ont été faits, croyons-nous, à Marseille en 1887, par M. Jacques. « Intubation du larynx dans le croup ». *Thèse*, Paris, 2 mai 1888. En 1888, M. Lubet-Barbon fit quelques essais à l'hôpital des Enfants-Assistés (voir *Archives roumaines de médecine*, 1888, p. 163); de même M. d'Heilly, à l'hôpital Trousseau (*Soc. méd. des hôp.*, 27 avril 1888). Mais, à Paris, ce n'est qu'à partir de 1894, après la diffusion de la sérumthérapie, sous l'influence de M. Roux, et grâce aux démonstrations de M. Bonain (de Brest), que cette opération est devenue courante.

sivement en Amérique et en Allemagne ; mais, en France, on fut d'abord réfractaire ; c'est que, avant l'emploi de la sérumthérapie, on n'avait pu prouver que la mortalité des croups tubés était inférieure à celle des croups trachéotomisés ; aussi avions-nous le droit de rester fidèles à une opération dont nous connaissions bien la technique. Ce n'est qu'en 1894, au moment où la sérumthérapie venait de faire ses preuves, que, sous l'impulsion de M. Roux, l'intubation fut de nouveau employée et étudiée ; au bout de très peu de temps, elle fut beaucoup plus usitée que la trachéotomie[1].

I. — *Les instruments.*

Avant d'essayer de tuber, même sur le cadavre, il est indispensable de bien connaître les instruments employés pour pratiquer cette opération. Il en existe un certain nombre de variétés; mais toutes dérivent des modèles d'O'Dwyer. Je décrirai surtout les instruments que nous employons au Pavillon et dont une longue expérience nous a démontré les avantages.

Les tubes. — *Forme et structure.* — La forme des tubes laryngés a été déterminée définitivement par O'Dwyer, à l'aide de

1. La question du tubage a donné naissance à de nombreux travaux; nous nous bornerons à citer les monographies complètes où l'on trouvera des indications bibliographiques et les ouvrages où se trouvent des descriptions faites par des médecins qui ont une expérience personnelle de l'opération.

Massei. — *L'intubazione della laringe.* Napoli, 1893. — Trumpp. « Die unblutige operative Behandlung von Larynxstenosen mittelst der Intubation ». Leipzig und Wien, 1900. — Perez Avendaño. *Intubation du larynx* (instruments, technique, avantages). Paris, 1902. — A. Bonain. *Traité de l'intubation du larynx* dans les sténoses laryngées aiguës et chroniques de l'enfant et de l'adulte. Paris, 1902.

Chaillou. — « La sérumthérapie et le tubage du larynx dans les croups diphtériques ». *Thèse*, Paris, mars 1895, n° 194. — Sevestre et L. Martin. Article « Diphtérie » du *Traité des maladies de l'enfance*, 1896, t. I, 1re édition ; 1903, 2e édition. — Variot. *La diphtérie et la sérumthérapie.* Paris, 1898. — Bayeux. *La diphtérie* depuis Aretée le Cappadocien jusqu'en 1894, avec les résultats statistiques de la sérothérapie sur 230.000 cas. Tubage du larynx. Paris, 1899. — MM. Deguy et Benjamin Weill. *Manuel pratique du traitement de la diphtérie.* Paris, 1902.

On consultera aussi avec fruit l'ouvrage très richement documenté de M. A. Sargnon. *Tubage et trachéotomie en dehors du croup chez l'enfant et chez l'adulte.* Lyon, 1900.

moulages de la cavité du larynx et après des remaniements dictés par les premiers essais d'intubation sur le vivant.

Le tube laryngé a une tête, un cou, un ventre et une extrémité inférieure (voir fig. 16, 17, 18, 19, 21).

La *tête* a une forme vaguement quadrangulaire; elle est étalée en arrière et surtout sur les côtés; elle est arrondie à sa partie postérieure qui viendra se placer en avant de la région arythénoïdienne; elle est légèrement angulaire sur les parties latérales qui viendront reposer sur les cordes vocales; en avant, elle est construite de telle sorte qu'elle ne fait aucune saillie sur le col; cette disposition permet à l'épiglotte de se rabattre sur cette tête et

Fig. 16, 17, 18, 19. — *Tubes laryngés.*

Fig. 16. — Tube long (dernier modèle d'O'Dwyer) vu par sa partie antérieure, dépourvu de son mandrin.

Fig. 17. — Tube long (ancien modèle d'O'Dwyer) vu par sa partie postérieure, muni de son mandrin.

Fig. 18. — Tube court (Sevestre) vu par sa partie postérieure, muni de son mandrin.

Fig. 19. — Tube moyen vu par sa partie postérieure, muni de son mandrin.

d'en fermer l'orifice pendant la déglutition. La tête porte, sur sa partie latérale gauche, un trou destiné à laisser passer un fil, dont les deux extrémités sont réunies par un nœud; l'anse formée par ce fil doit avoir au moins la longueur de l'introducteur.

Au-dessous de la tête se trouve une partie rétrécie qui représente une sorte de *col;* mais le rétrécissement n'est visible que lorsqu'on regarde le tube de face; cette partie occupera la fente glottique. Immédiatement au-dessous du col, le tube s'élargit

progressivement sur les côtés pour arriver à une partie renflée qui représente le *ventre;* la saillie du ventre, de même que l'étranglement du col, n'est visible que lorsqu'on regarde le tube de face; quand on le regarde de profil, le tube paraît cylindrique. La portion sous-cervicale du tube occupera la région sous-glottique ou cricoïdienne et le ventre occupera la région sise au-dessous de la circonférence inférieure du cricoïde.

Au-dessous du ventre, le tube se rétrécit et aboutit à une extrémité inférieure, mousse, arrondie et légèrement remplie; dans les derniers temps, O'Dwyer a fait faire cette extrémité inférieure légèrement bifide, c'est-à-dire un peu débordante sur les parties latérales, dans le but d'éviter les érosions qu'elle produit parfois, en avant ou en arrière, sur la muqueuse trachéale. Cette extrémité inférieure est un peu prolongée par le mandrin.

Les parois du tube sont épaisses; elles limitent une lumière à section elliptique et dont le calibre est suffisant pour laisser passer les fausses membranes.

Le poids des tubes doit être léger pour ne pas blesser la muqueuse; ceux dont nous nous servons en général sont en maillechort doré; le maillechort est un alliage de zinc, de cuivre et de nickel, qui se prête au moulage et s'oxyde difficilement. En dernier lieu, O'Dwyer a fait construire des tubes en ébonite (l'ébonite est une variété de caoutchouc durci); nous nous en sommes servi depuis quelque temps et nous en avons été satisfait; ils sont très légers et d'un prix peu élevé; nous ne serions pas surpris qu'ils finissent par se substituer complètement aux tubes métalliques; mais on ne doit pas les stériliser à l'étuve; on doit se borner à les faire bouillir; portés à une température supérieure à 100 degrés, ils se déforment.

On ne saurait trop insister sur la nécessité d'avoir des tubes bien construits, ayant exactement la forme des derniers tubes d'O'Dwyer. Il n'est pas toujours facile de les obtenir ainsi; il faut, pour cela, des ouvriers exercés ayant toujours sous les yeux un modèle parfait.

Longueur des tubes (*tubes longs, courts et moyens*). — O'D'wyer

employait exclusivement des tubes longs, descendant presque jusqu'à la bifurcation de la trachée.

Pour faciliter l'extraction des tubes par énucléation, MM. Sevestre et Bayeux ont raccourci le tube d'O'Dwyer tout en lui conservant sa forme; ces tubes courts ont généralement été adoptés en France; ils tiennent aussi bien que les tubes longs. Toutefois, il n'est pas douteux qu'il y a des cas où le tube long a des avantages; ainsi il peut arriver que la dyspnée persiste après l'introduction d'un tube court et disparaisse quand on l'a remplacé par un tube long; celui-ci est préférable au tube court lorsqu'il y a obstruction répétée ou quand il s'agit d'un malade au stade asphyxique. Il faut reconnaître aussi que les tubes longs sont plus faciles à introduire que les tubes courts, parce que leur extrémité inférieure est moins volumineuse. A l'hôpital, nous avons ces deux variétés de tubes. Mais comme, dans la pratique privée, on n'a généralement à sa disposition qu'une série de tubes, j'ai fait construire des tubes *moyens*, c'est-à-dire plus longs que ceux de MM. Sevestre et Bayeux et plus courts que ceux d'O'Dwyer; ces tubes s'énucléent aussi facilement que les tubes courts et ont presque tous les avantages des tubes longs.

Situation du tube dans le larynx et facteurs de sa fixité. — Maintenant que nous connaissons la forme du tube, nous devons nous demander pourquoi, une fois introduit dans le larynx, il y reste fixé et n'en est pas expulsé.

Représentons-nous d'abord la situation du tube dans le larynx (fig. 20, 21, 22, 46, 47) : la tête repose sur les cordes vocales inférieures, ce qui empêche le tube de tomber dans la trachée; sa partie postérieure touche les cartilages arythénoïdes et l'espace interarythénoïdien; le col est entre les lèvres de la glotte: la portion sous-cervicale répond à la région sous-glottique ou cricoïdienne; le ventre est au-dessous du détroit inférieur du cricoïde, *lequel est plus large que le détroit supérieur;* l'extrémité inférieure du tube court atteint à peu près le troisième anneau de la trachée; celle du tube long descend presque jusqu'à la bifurcation de la trachée.

Ce qui fixe le tube dans le larynx, ce qui l'empêche d'être rejeté, c'est avant tout, ainsi qu'O'Dwyer l'a démontré, la *tonicité des constricteurs de la glotte*. Le col du tube est serré par les lèvres de la glotte et la partie postérieure de la tête est maintenue par la sangle musculaire ary-arythénoïdienne qui se contracte sur

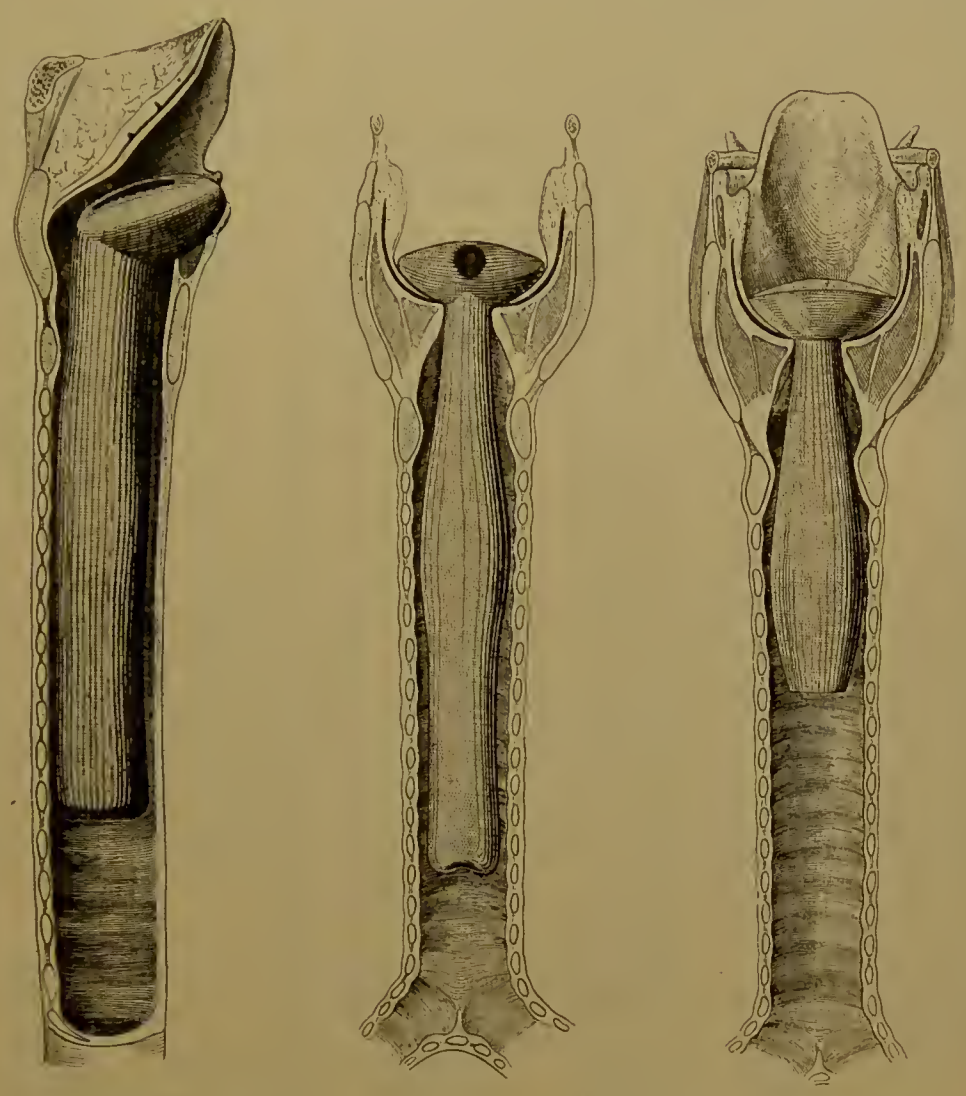


Fig. 20, 21, 22. — *Situation du tube dans le larynx* (figures dessinées d'après nature par M. Mallein).

Fig. 20. — Tube long vu dans un larynx sectionné dans le sens antéro-postérieur.

Fig. 21. — Tube long dans un larynx sectionné dans le sens transversal et vu par la partie antérieure.

Fig. 22. — Tube court dans un larynx sectionné dans le sens transversal et vu par la partie postérieure.

elle. Accessoirement, ce qui maintient le tube, c'est la situation du ventre au-dessous de la portion la plus étroite de la région

sous-glottique, qui est le détroit supérieur du cricoïde; mais ce facteur n'intervient que lorsque la muqueuse du larynx est gonflée, car les tubes d'O'Dwyer sont construits de telle sorte que leur diamètre maximum est toujours inférieur au diamètre minimum du larynx de l'âge correspondant.

M. Bayeux a soutenu, au contraire, que c'était surtout la situation du ventre au-dessous du détroit cricoïdien qui maintenait le tube en place; d'après lui, la fixation du tube serait presque exclusivement mécanique. Cette opinion nous paraît difficilement acceptable; M. Bonain lui a opposé des arguments très sérieux [1].

Dimensions du tube suivant les âges. — O'Dwyer, d'abord, a établi six modèles de tubes, gradués en grosseur et en longueur suivant les âges. Sa graduation doit être conservée. On la trouvera représentée dans le tableau ci-dessous. On remarquera que la numération d'O'Dwyer est un peu vague. C'est à dessein qu'il la fit ainsi. Une graduation, quelle qu'elle soit, ne saurait, en effet, donner des indications absolues; le tube choisi peut être d'un numéro supérieur ou inférieur à celui qui correspond à l'âge du sujet suivant la taille de celui-ci et son degré de développement. Toutefois, pour fixer les idées des débutants, j'ai mis, en regard des dénominations d'O'Dwyer, l'indication des périodes de la vie auxquelles les tubes correspondent.

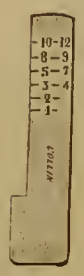


Fig. 23. Réglette graduée pour tubes courts.

GRADUATION DES TUBES

Nos	Graduation d'O'Dwyer.	Ages correspondants.	Diamètre transversal du tube au niveau du ventre.	Longueur. T. longs.	T. courts.	T. moyens.
1	1 an.	De 0 à 1 an.	5mm	38mm	27mm	30mm
2	2 ans.	De 1 à 2 ans.	6mm	43mm	31mm	34mm
3	3 à 4 ans.	De 2 à 4 ans.	6mm5	50mm	35mm	38mm
4	5 à 7 ans.	De 4 à 7 ans.	7mm	55mm	39mm	42mm
5	8 à 9 ans.	De 7 à 9 ans.	8mm	63mm	43mm	46mm
6	10 à 12 ans.	De 9 à 12 ans.	9mm	68mm	48mm	50mm

1. *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*, 15 mai 1901.

Suivant la remarque de M. Bonain, les chiffres donnés par M. Bayeux lui-même ne permettent pas d'accepter la théorie cricoïdienne de la fixité du tube. Voulant déterminer les dimensions minima du cricoïde chez les enfants pour les com-

Dans les boîtes renfermant les instruments pour l'intubation, on trouve une réglette graduée qui permet de trouver le numéro de chaque tube (fig. 23). Il me semble préférable de faire graver sur la tête des tubes les âges correspondants; on reconnaît ainsi plus vite le numéro que l'on cherche [1].

Telle qu'elle est, cette graduation s'applique aux tubes longs d'O'Dwyer, aux tubes courts de M. Sevestre et à nos tubes moyens.

Dans les derniers temps de sa vie, O'Dwyer avait ajouté un numéro à sa série; il était placé entre le n° 2 et le n° 3 et correspondait à l'âge de trois ans. Cette addition ne paraît pas indispensable [2].

parer aux dimensions du renflement du tube, M. Bayeux a établi les chiffres suivants :

Ages.	Circonférence minima des cricoïdes.	Circonférence des tubes au niveau du renflement.	Ecart minimum.
1 an et au-dessous. .	20 millimètres.	17 millimètres.	3 millimètres.
1 à 2 ans.	21 —	19 —	2 —
3 à 4 ans.	23 —	20 —	3 —
5 à 7 ans.	25 —	22 —	3 —
8 à 9 ans.	28 —	25 —	3 —
10 à 12 ans.	30 —	28 —	2 —

1. M. Glover a montré que les dimensions du larynx étaient en rapport avec la taille du sujet bien plus qu'avec son âge. Il a proposé de construire une série de six tubes correspondant à diverses tailles de l'enfant. Mais, avec un peu d'habitude, on voit rapidement s'il faut prendre un tube plus petit ou plus gros que celui qui correspond à l'âge du patient. La proposition de M. Glover n'a pas été réalisée. Mais nous donnons ci-après le tableau de ses mensurations; il intéressera sûrement les intubateurs. (J. Glover. « De la graduation des tubes laryngiens ou autres instruments similaires ». *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 2 avril 1896.)

N°s des tubes.	Diamètre antéro-postérieur de la glotte.	Diamètre transverse de la glotte en état de moyenne dilatation.	Diamètre antéro-postérieur des tubes laryngiens.	Diamètre transverse du renflement des tubes laryngiens.	Taille maxima des sujets à laquelle correspond chaque numéro de la série des tubes.
1	7mm	6mm	4mm1/2	5mm1/2	0m60 et au-dessous.
2	8mm	6mm1/2	5mm1/2	6mm	0m70 —
3	9mm	7mm	6mm	6mm1/2	0m80 —
4	10mm	8mm	7mm	7mm1/2	1m10 —
5	12mm	9mm	8mm	8mm1/2	1m30 —
6	13 à 14mm	10mm	9mm	9mm1/2	1m50 et au-dessus.

2. Voici les dimensions des tubes dans cette nouvelle série d'O'Dwyer qui comprend sept numéros au lieu de six :

N°s	Graduation d'O'Dwyer.	Ages correspondants.	Diamètre transverse du tube au niveau du ventre.	Longueur.
1	1 an.	De 0 à 1 an.	5mm	38mm
2	2 ans.	De 1 à 2 ans.	6mm	43mm
3	3 ans.	De 2 à 3 ans.	7mm	48mm
4	4 à 5 ans.	De 3 à 5 ans.	7mm5	53mm
5	6 à 7 ans.	De 5 à 7 ans.	8mm	58mm
6	8 à 9 ans.	De 7 à 9 ans.	8mm5	63mm
7	10 à 12 ans.	De 9 à 12 ans.	9mm	68mm

M. Bayeux a modifié un peu la graduation d'O'Dwyer; mais celle qu'il a établie ne présente pas d'avantages bien appréciables et elle a l'inconvénient de prêter à des confusions.

Mandrin porte-tube. — Une tige métallique occupe la cavité du tube dans lequel elle entre à frottement doux ; elle sert de mandrin porte-tube. Le mandrin des tubes longs porte une articulation en son milieu ; sans cette articulation, il serait très difficile à retirer. Le mandrin des tubes courts est fait d'une seule pièce pour les petits numéros de la série qui servent le plus; à partir du n° 4, les tubes courts ont un mandrin articulé comme les tubes longs (fig. 24).

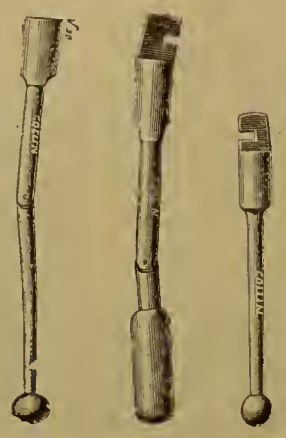


Fig. 24.
Mandrins articulés et mandrin rigide.

L'extrémité inférieure du mandrin est arrondie et dépasse un peu l'extrémité inférieure du tube; cette disposition permet de faire pénétrer le tube plus facilement dans la cavité laryngée et sans danger de blesser la muqueuse.

L'extrémité supérieure se fixe à l'introducteur. Dans les appareils d'O'Dwyer, le mandrin fait corps avec une tige recourbée qui entre dans l'introducteur et s'y fixe par une vis. Mais la vis se détériore assez facilement sous l'influence des stérilisations répétées. Aussi M. Collin a-t-il eu l'idée de fixer le mandrin à l'introducteur par un écrou. L'ouverture de l'écrou doit être tournée vers l'opérateur.

Les mandrins précédents sont rigides et, même lorsqu'ils portent une articulation en leur milieu, leur extraction offre parfois des difficultés. C'est pourquoi j'ai fait construire un mandrin *flexible*. C'est un mandrin dont la partie intra-tubaire est remplacée par une tige en acier trempé, flexible comme un ressort de montre. Rien n'est plus aisé que de le retirer quand le tube est introduit dans le larynx ; une fois le déclanchement opéré, il vient tout seul, par un simple mouvement d'abaissement du manche de l'introducteur. La figure 25 en donne une idée ; elle montre comment

il a fallu construire la petite boule inférieure pour qu'elle n'accroche pas[1].

On a essayé de supprimer le mandrin. Dans l'instrumentation employée par Schweiger et Gersuny (de Vienne), Ferroud, Tsakiris, Avendano, Froin, le tube est porté dans le larynx à l'aide d'une pince spéciale analogue à l'extracteur. Ces tubes sans man-

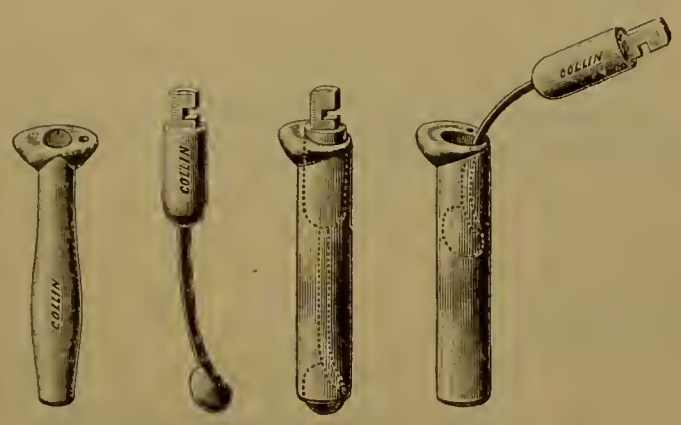


Fig. 25. — Mandrin flexible monté sur un tube court.

drin sont biseautés à leur extrémité inférieure. L'existence de ce biseau rend l'énucléation de ces tubes difficile ou dangereuse et c'est un des principaux reproches qu'on peut leur adresser. C'est celui qui nous a empêché de les adopter[2].

Introducteur. — En France, on se sert, en général, de l'introducteur de Collin-Sevestre (fig. 26). Il se compose d'un manche qui porte une tige rectiligne, coudée à angle droit à son extrémité laryngée ; la longueur de la partie coudée doit être un peu augmentée pour les tubes courts, un peu diminuée pour les tubes longs. La tige de l'introducteur se dédouble pour fixer l'écrou du mandrin au moyen d'une pression exercée sur un bouton situé à gauche. Enfin l'introducteur est garni d'un *propulseur ;* c'est un levier fixé par un tenon sur le côté droit du manche ; la branche laryngée de ce levier se termine par une demi-boucle

1. Marfan. — « Un mandrin flexible pour les tubes laryngés ». *Soc. de péd.*, janvier 1903. Au Congrès international de médecine de Madrid, tenu en avril 1903, M. Valagussa a montré aussi un mandrin flexible formé d'une chaîne métallique serpentoïde ; il en avait eu l'idée en même temps que nous et l'avait présenté à la Société italienne de pédiatrie (voir *La Pediatria*, février 1903).

2. Voir la description de ces appareils dans l'appendice de la 19e leçon.

horizontale qui vient agir sur la tête du tube pour la séparer du mandrin ; l'autre branche du levier, plus courte, se termine par une extrémité élargie, concave en dessous, et qui est séparée du manche par un espace où vient se placer et presser le pouce droit de l'opérateur lorsque le moment est venu de faire basculer le levier.

Dans les appareils d'O'Dwyer, le propulseur est constitué par un tube métallique mobile qui engaine la tige d'acier de l'introducteur et que termine, du côté du tube, un ressort à boudin porteur d'une griffe double. Au moment où il faut séparer le tube du mandrin, le pouce droit pousse sur un bouton adapté au tube

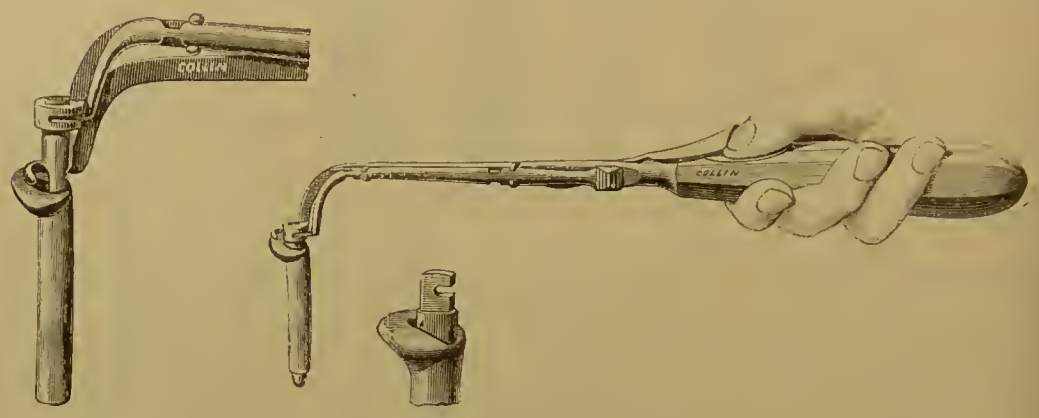


Fig. 26. — Introducteur Collin-Sevestre. Manœuvre du propulseur.

mobile du côté de l'opérateur ; la griffe presse alors sur la tête du tube et libère le mandrin.

Nous avons également employé les deux introducteurs précédents. Celui de Collin-Sevestre nous paraît préférable ; la fixation du mandrin à l'introducteur s'y fait, non pas par une vis qui s'use plus ou moins vite, mais par un écrou solide ; son propulseur est un simple levier ; en sorte que les trois pièces qui le composent sont facilement démontables, ce qui en permet le nettoyage parfait et la stérilisation complète.

Extracteur. — Il n'en existe pas de bien satisfaisant. Celui de Collin, simplification de celui d'O'Dwyer, est une pince à bec de canard dont les mors sont introduits dans l'orifice supérieur du tube (fig. 27) ; en s'écartant, ils fixent le tube et permettent de le retirer. Ces mors portent des stries pour éviter le dérapage.

L'extraction du tube par l'extracteur est certainement la partie la plus délicate du tubage ; c'est pourquoi certains médecins, revenant à la pratique de Bouchut, laissent le fil attaché au tube, le fixent à la joue avec du collodion et attachent les mains de l'enfant pour qu'il ne l'arrache pas ; au moment du détubage, il suffit de tirer sur le fil pour enlever le tube. Cette pra-

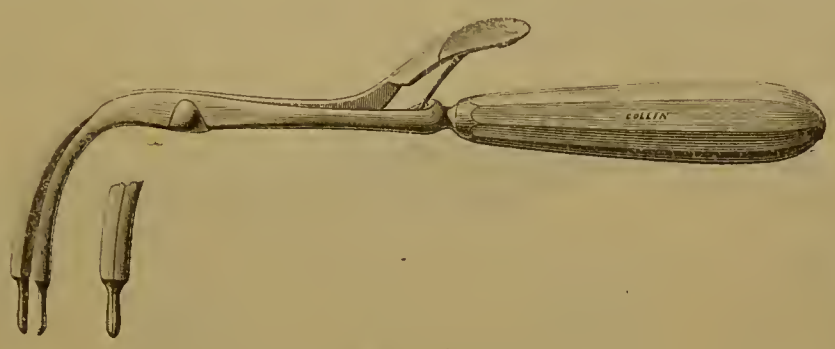


Fig. 27. — Extracteur de Collin.

tique est pleine d'inconvénients : tantôt l'enfant ronge avec ses dents le fil, qui risque de tomber dans la trachée ; tantôt il retire son tube lui-même, le rejette ou l'avale.

Heureusement, la découverte de l'énucléation par M. Bayeux permet de se passer de l'extracteur dans le plus grand nombre des cas et de ne pas laisser le fil après l'intubation.

Ouvre-bouche. — L'opération du tubage exige que la bouche soit maintenue ouverte. A la rigueur, on pourrait se borner à garnir l'index gauche avec un cylindre de métal sur lequel les dents du patient viendraient s'appliquer. Mais ce cylindre enlève au doigt de l'opérateur une partie de sa souplesse. Le mieux est de se servir d'un ouvre-bouche. Nous employons celui de Denhard (fig. 28). Deux branches articulées peuvent être maintenues au degré d'ouverture voulue par un cran à dents de scie ; leurs extrémités antérieures sont disposées de telle sorte qu'elles viennent s'emboîter sur les molaires inférieures et supé-

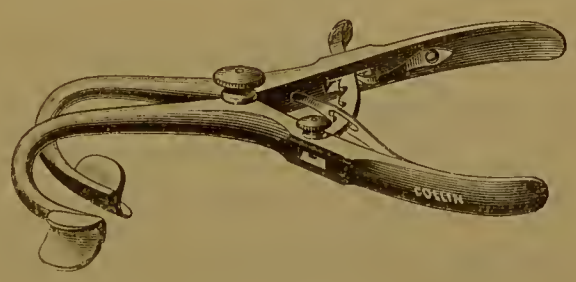


Fig. 28. — Ouvre-bouche de Denhard.

rieures, et la courbure des deux branches est telle que le corps de l'instrument s'applique sur la joue. L'ouvre-bouche se place à gauche.

A ces instruments il est utile d'adjoindre, quand on est appelé à faire souvent cette opération, une seringue permettant d'injecter de l'huile mentholée dans le larynx et la trachée. On pourra adopter le modèle de M. Bayeux, dont la figure 29 donne une idée. Elle peut être munie de deux tubes : l'un, à extrémité

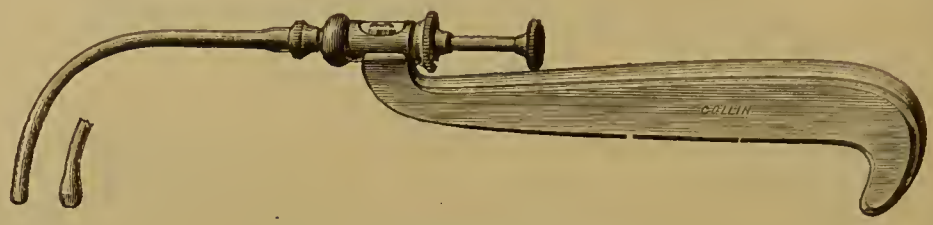


Fig. 29. — Seringue de Bayeux.

effilée, qui sert à faire une injection à travers le tube laryngé; l'autre, à extrémité mousse et arrondie, qui sert à faire une injection dans le larynx vide.

Enfin, il ne faut jamais commencer l'intubation sans avoir à portée une boîte à trachéotomie toute prête; si on ne réussit pas à introduire le tube dans le larynx, on aura toujours la ressource de faire la trachéotomie.

II. — *Préparatifs de l'opération.*

On réalise d'abord l'asepsie de l'opérateur et des instruments. Celle de l'opérateur est obtenue par les moyens usuels; au moment où il se savonne les mains, il doit insister particulièrement sur la désinfection de l'index gauche, car c'est l'extrémité de ce doigt qui va à la recherche de l'épiglotte. Les instruments sont stérilisés à l'eau bouillante. Quelques médecins conseillent en outre de nettoyer, dans la mesure du possible, le champ opératoire, en faisant un lavage antiseptique de la cavité bucco-pharyngée; c'est un conseil qu'il ne faut pas suivre; l'enfant qu'on va tuber a une dyspnée violente et est en imminence d'asphyxie; si vous lui faites un lavage du pharynx, vous provoquerez sûrement un

spasme glottique violent; peut-être provoquerez-vous une apnée d'où vous aurez de la peine à le tirer. Nous avons abandonné cette pratique de l'irrigation pré-opératoire, et nos résultats sont restés au moins aussi bons que par le passé.

Fig. 30. — Attitude et maintien de l'enfant pour le tubage.

Sur un plateau à portée de la main, on dispose les instruments dans l'ordre où ils doivent servir. On choisit le tube qui convient à l'âge de l'enfant; on trempe dans l'huile stérilisée, d'abord le mandrin, puis le tube (mais il ne faut pas huiler les tubes d'ébonite); on monte l'appareil et on s'assure qu'il fonctionne bien.

L'opération exige deux aides. L'enfant est tubé *assis* sur le premier qui le maintient. Le second est debout, derrière le premier, pour fixer la tête et l'ouvre-bouche. Quand on le peut, il est bon d'avoir un troisième aide qui ne s'occupe que de l'ouvre-bouche et l'empêche de se déplacer, de se fermer et de déraper.

L'enfant est enveloppé dans une couverture de laine, bras et jambes dedans; le premier aide s'assoit, prend l'enfant sur lui, lui maintient les jambes entre ses genoux et lui embrasse le tronc et les membres supérieurs avec ses bras. Le second aide se place derrière le premier et, avec ses deux mains placées sur les oreilles et les régions angulo-maxillaires du patient, maintient énergiquement la tête; *la tête doit être bien droite, plutôt en légère flexion en avant qu'en extension.* Quand on ne dispose pas d'un troisième aide, le second maintient l'ouvre-bouche appliqué sur la joue avec sa main gauche [1].

L'opérateur s'assoit en face du patient sur un siège plus bas que celui du premier aide (fig. 30).

La bouche étant ouverte avec un abaisse-langue, les mors de l'ouvre-bouche sont introduits entre les dents du côté gauche; on pousse la courbure de l'instrument jusqu'à la commissure labiale, on l'ouvre largement et on le fait maintenir appliqué sur la joue gauche.

III. — *L'opération.*

L'opération comprend quatre temps :

1° Recherche et fixation de l'épiglotte;

2° Introduction du tube dans l'orifice supérieur du larynx;

3° Pénétration du tube dans le larynx et retrait du mandrin;

4° Enlèvement du fil.

1er temps : *Recherche et fixation de l'épiglotte.* — L'index gauche pénètre jusqu'au fond du pharynx, se porte à l'orifice supérieur du larynx et cherche l'épiglotte; il la ramène en avant et la rabat sur la base de la langue; il reconnaît, un peu en arrière,

1. Quand on ne peut faire autrement, il faut savoir se contenter d'un seul aide, qui maintiendra l'enfant comme pour l'examen de la gorge (voir leçon III).

la saillie des deux cartilages aryténoïdes. La pulpe de l'index occupe ainsi l'orifice supérieur du larynx; elle ne doit pas le quitter[1]; elle doit le fixer ou suivre ses mouvements (fig. 31, 32).

Fig. 31.
L'index gauche recherche l'épiglotte.

Difficultés[2]. — Ce temps ne présente généralement pas de difficultés. Cependant, il y a des cas où l'index a quelque peine à rabattre l'épiglotte; cela a lieu chez les enfants âgés de moins d'un an, dont la voûte palatine est très basse et laisse peu de place au doigt, et dont l'épiglotte est petite et mollasse; cela arrive aussi chez certains sujets dont l'épiglotte est petite et enroulée; avec un peu de patience, on arrive en général à la rabattre; si on n'y parvient pas, l'appareil étant porté dans le pharynx comme pour commencer l'opération, on déroule l'épiglotte et on la rabat avec l'extrémité du mandrin.

Fig. 32. — L'index gauche rabat l'épiglotte sur la base de la langue et reconnaît les aryténoïdes.

Chez les enfants âgés de plus de sept ou huit ans, le larynx est parfois si bas que l'index gauche a de la peine à atteindre l'épiglotte; on peut employer alors la manœuvre précédente et au besoin

1. Les figures 31 à 40 sont empruntées au travail de MM. Sevestre et L. Martin.
2. A une première lecture, on pourra se dispenser de lire les passages imprimés en petit texte.

se servir pour l'exécuter d'un tube long. De grosses amygdales peuvent aussi gêner un peu ce premier temps ; mais, en procédant avec douceur, le doigt arrive à passer en faisant une légère compression.

2e temps : *Introduction du tube dans l'orifice supérieur du larynx.* — L'opérateur prend dans sa main droite l'introducteur armé du tube et le tient par le manche, avec souplesse, sans serrer. Le fil flotte à droite de l'instrument, maintenu contre l'introducteur par la paume de la main. L'index gauche se déplace

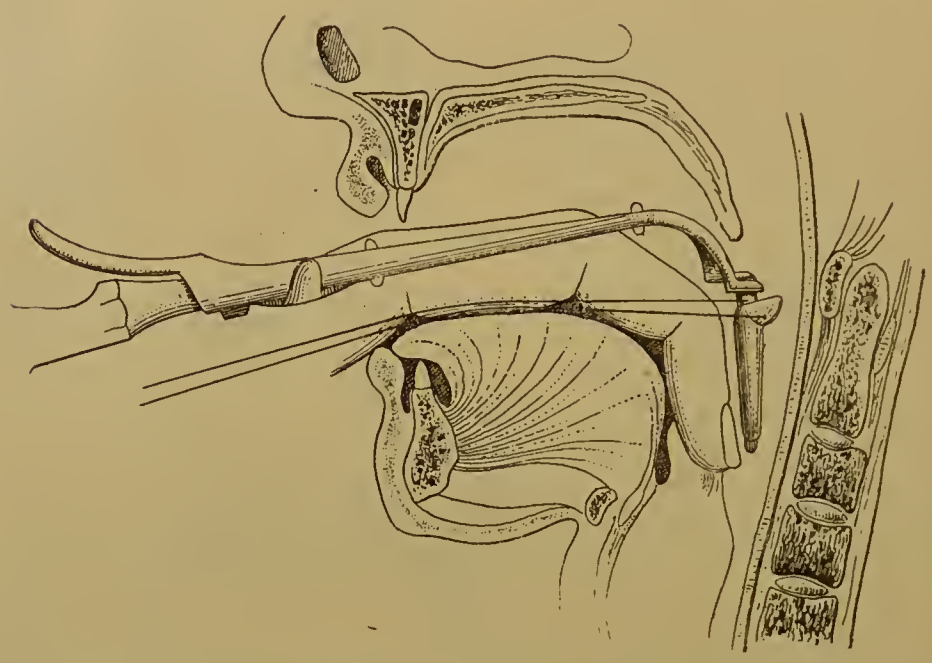


Fig. 33. — Le tube est porté dans le pharynx, derrière l'ongle de l'index gauche.

un peu vers la droite du patient pour faire place à l'instrument, mais sans abandonner l'épiglotte et l'orifice du larynx. Le tube est porté dans le pharynx horizontalement et en évitant de toucher la langue. Par un petit tour de main, on redresse le tube de façon à ce qu'il soit vertical et on place le manche *très exactement sur la ligne médiane*, dans le plan sagittal, un peu plus près des dents inférieures que des dents supérieures. L'extrémité inférieure du tube est appliquée sur l'ongle de l'index gauche qui maintient toujours l'épiglotte ; puis il contourne sa pulpe et vient se placer entre sa face palmaire et l'épiglotte ; le doigt se porte sur les aryténoïdes, pour éviter que le tube ne pénètre dans l'œsophage ;

la main droite relève un peu le manche de l'introducteur et appuie légèrement l'extrémité inférieure du tube sur la base de l'épiglotte; cette extrémité se trouve ainsi dans l'orifice supérieur du larynx, entre les replis aryténo-épiglottiques (fig. 33, 34)[1].

Fautes et difficultés. — La faute la plus commune des débutants consiste à mettre le tube dans l'œsophage au lieu de le faire pénétrer dans le vestibule du larynx; j'y reviendrai dans un instant.

Pendant ce temps, il arrive parfois que le tube se détache du mandrin; on évitera cet incident en fixant bien le tube avant l'opération et en évitant de faire manœuvrer le propulseur avant le moment voulu.

Enfin, il faut s'habituer à ne pas s'embarrasser du fil et à ne pas le lâcher.

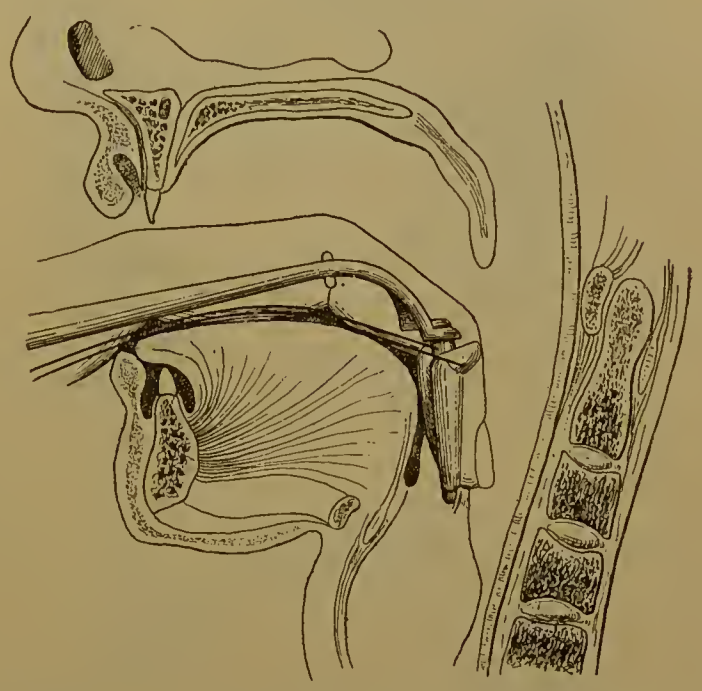


Fig. 34. — Le tube contourne l'index gauche pour venir se placer entre l'épiglotte et la pulpe de ce doigt.

3e temps : *Pénétration du tube dans le larynx et retrait du mandrin.* — Ce 3e temps doit être exécuté rapidement et sans violence. Le tube, dont l'extrémité inférieure occupe l'orifice supérieur du larynx, est poussé doucement en bas; à ce moment la suffocation est grande, car le larynx est fermé et on a quelques secondes d'apnée. Le tube étant bien engagé, on le fait pénétrer

1. Ce procédé d'amorcement vestibulaire qui consiste à contourner l'index avec le tube a été décrit par M. L. Martin (*Bull. méd.*, 8 décembre 1895). C'est celui que nous employons. Mais quelques-uns de nos internes préfèrent celui qu'a décrit M. Bayeux dans les termes suivants : « Tenant le tube vertical sur le flanc de la phalangette, on fait légèrement basculer celle-ci vers la gauche; on découvre ainsi un instant le larynx; le tube glisse en même temps, parallèlement à lui-même, en arrière de l'épiglotte, vers la ligne médiane et peut descendre aisément dans le larynx. » (*Médecine infantile*, 15 août 1897.)

aussi loin que possible; alors l'index gauche quitte les aryténoïdes pour se placer sur sa tête, et on fait manœuvrer le propulseur; le tube dégagé du mandrin, on ramène le propulseur à sa position première, sinon il gênera l'index gauche dans les manœuvres ultérieures; puis on retire le mandrin en élevant l'introducteur et en le maintenant toujours près de l'horizontale, pour que le mandrin n'accroche pas le tube (cette manœuvre un peu délicate est supprimée par le mandrin flexible qui sort tout seul après le déclanchement, par un simple mouvement d'abaissement du manche); pendant qu'on retire le mandrin, le doigt pousse le tube et l'enfonce en pressant doucement sur sa tête; le tube doit en quelque sorte disparaître dans le larynx. Quand le tube a pénétré et que le mandrin est retiré, on entend un bruit spécial, un sifflement

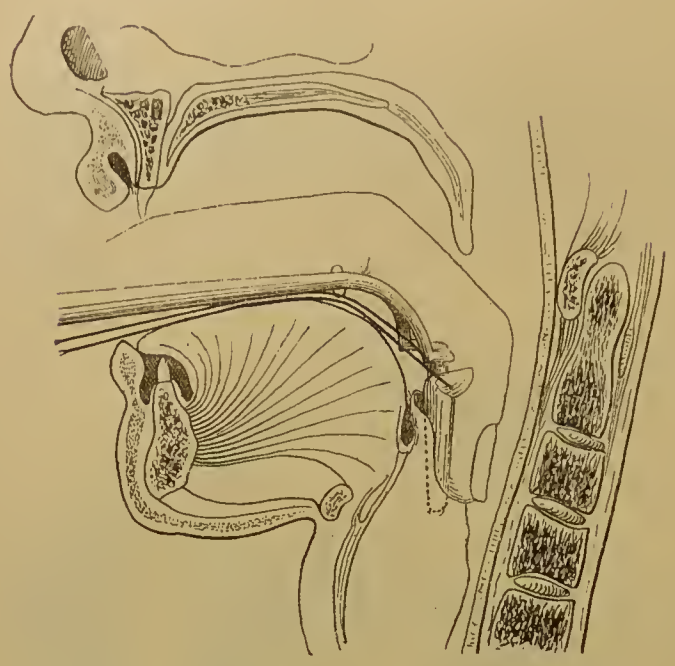


Fig. 35. — Le tube pénètre dans le larynx.

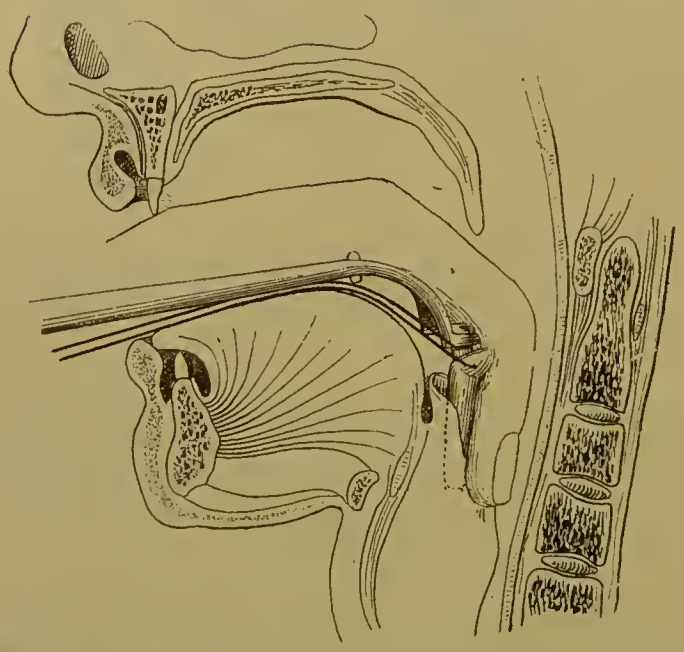


Fig. 36. — Le tube s'enfonce dans le larynx, l'index gauche restant sur la région aryténoïdienne et cherchant à sentir le tube à travers le pont membraneux tendu entre les aryténoïdes.

tubaire, qu'on reconnaît toujours quand on l'a entendu. Ce bruit indique que l'opération a réussi (fig. 35, 36, 37, 38, 39).

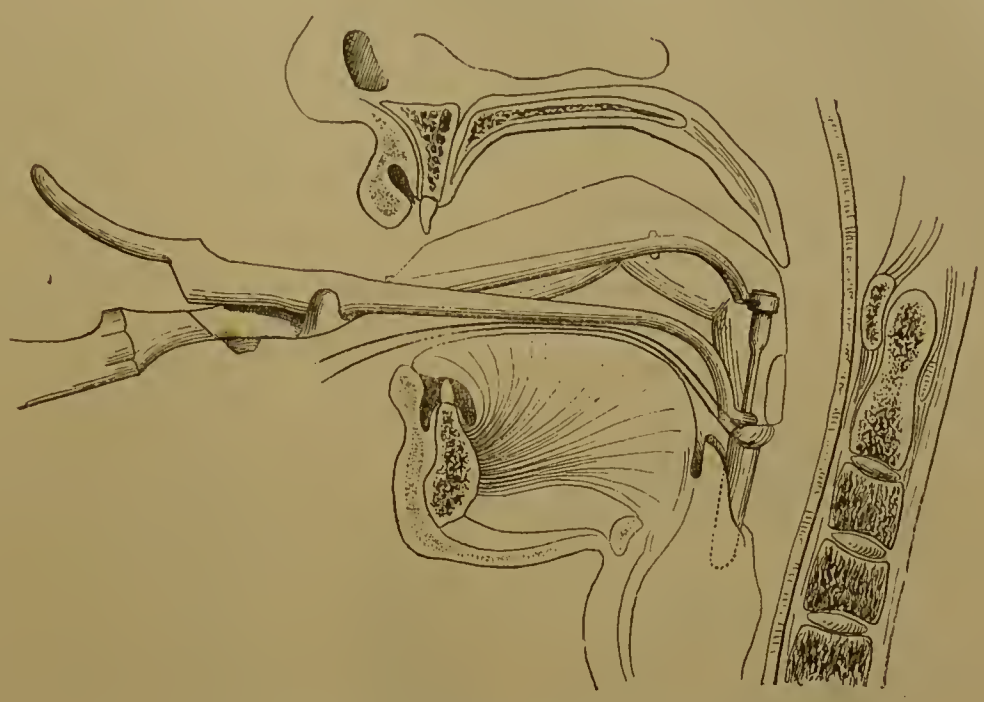


Fig. 37. — Le tube étant suffisamment enfoncé, on fait manœuvrer le propulseur pour retirer le mandrin.

Difficultés et fautes. — Le troisième temps est le plus difficile et celui dans lequel les fautes sont le plus fréquentes.

1° La faute de beaucoup la plus commune consiste à mettre le *tube dans l'œsophage* au lieu de l'introduire dans le larynx : durant le deuxième et le troisième temps, il faut penser toujours à l'éviter. Quand le tube s'engage dans le larynx, l'index gauche, qui est sur les aryténoïdes, doit chercher à le suivre de haut en bas ; il doit arriver un moment où il ne le sent plus qu'à travers le pont musculo-membraneux tendu entre les deux aryténoïdes.

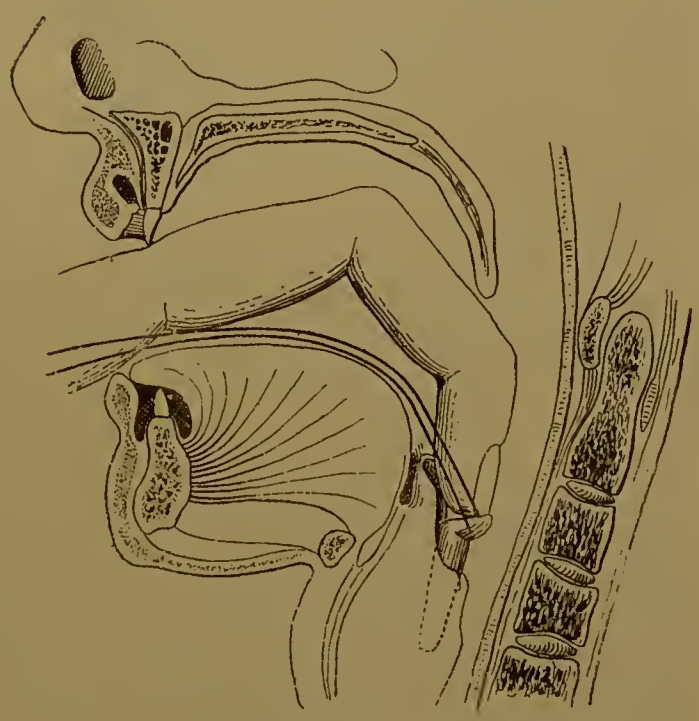


Fig. 38. — L'index gauche achève de faire descendre le tube dans le larynx.

Quand on a mis le tube dans l'œsophage, on en est averti à ce que la dyspnée n'est nullement diminuée, à l'absence de sifflement tubaire, à ce que le fil semble avalé et se raccourcit, et à ce qu'on ne sent pas la tête du tube, comme enfouie, dans le larynx en avant des aryténoïdes et comme coiffée par la muqueuse du vestibule. Dès qu'on a constaté que le tube est dans l'œsophage, on le retire par le fil et on recommence l'opération ;

2° La *difficulté et parfois l'impossibilité de faire pénétrer le tube* peut tenir à des causes diverses.

a) Le tube choisi est *trop gros* pour le larynx du patient; alors on prend un tube plus petit.

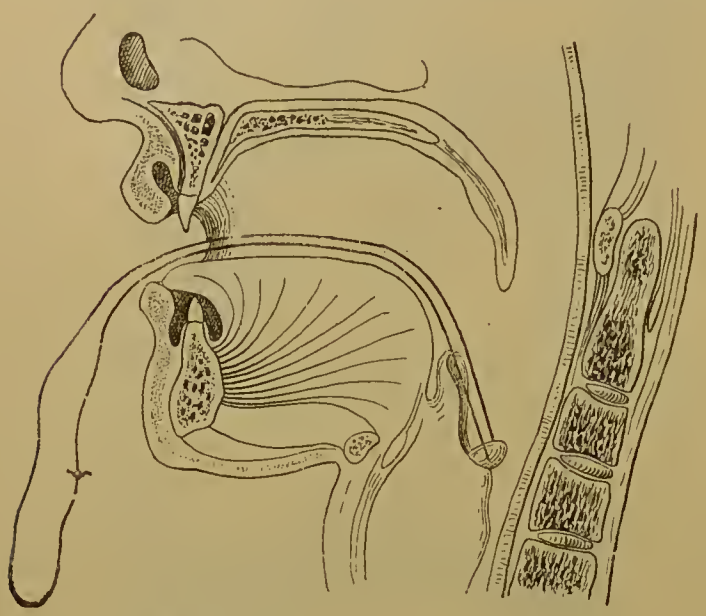


Fig. 39. — Le tube est dans le larynx.

b) Parfois, au moment d'introduire le tube, le doigt sent que le larynx se ferme, par le fait de ce spasme que nous avons étudié avec les symptômes de croup ; il perçoit une sorte de boule, de dôme, qui clôt le vestibule du larynx. En présence de ce *larynx fermé spasmodiquement*, il faut patienter et ne pas presser sur le tube ; on attend que l'enfant fasse une respiration pour le faire pénétrer. En pareille occurrence, faut-il, comme le conseille M. L. Martin, fermer complètement le larynx avec le doigt pour provoquer une apnée complète et obliger l'enfant à faire une respiration ? J'avoue que cette manœuvre me semble un peu brutale et je dois dire qu'on réussit généralement avec de la douceur et de la patience à faire pénétrer le tube. Cette occlusion spasmodique de l'orifice supérieur du larynx se voit surtout chez des sujets qui ont subi plusieurs tentatives infructueuses d'intubation.

c) Il y a de l'*œdème des replis aryténo-épiglottiques et de la muqueuse de la région aryténoïdienne*, qui rétrécit l'orifice supérieur du larynx ; ce phimosis laryngé s'observe parfois après des essais infructueux de tubage ; il est assez rare ; en opérant doucement, avec patience, on surmontera cet obstacle sans trop de difficultés.

d) L'obstacle peut-être le plus fréquent à la pénétration du tube résulte de ce que la direction donnée à l'instrument n'est pas celle de l'axe

du larynx ; alors l'extrémité inférieure du tube vient buter contre un point des parois laryngées, et si l'opérateur ne procède pas doucement une fausse route peut se produire. Pour éviter ces *mauvais engagements*, il faut d'abord s'assurer que la tête de l'opéré est bien droite et dans l'attitude que j'ai indiquée. Cela fait, il faut se demander en quel point de la paroi du larynx le tube vient buter.

Il peut venir heurter la paroi postérieure du cricoïde qui, au-dessous de trois ans, est évasée comme une cuvette [1] ; il suffit alors de relever un peu le manche de l'instrument vers l'arcade dentaire supérieure pour faire pénétrer le tube. Si le tube vient buter en avant dans l'espace inter-crico-thyroïdien, au dessous de la commissure vocale antérieure, on ramènera légèrement le manche en bas. Les médecins familiers avec le tubage font, d'instinct en quelque sorte, ces petits mouvements d'élévation et d'abaissement du manche, dès qu'ils sentent un obstacle.

Enfin le tube peut s'engager latéralement dans un des ventricules du larynx (d'après les recherches de Galatti, chez l'enfant, ces ventricules ont un orifice étroit, mais sont souvent assez profonds). Cette faute est rare, quand on a soin de bien maintenir le manche de l'introducteur sur la ligne médiane, dans le plan sagittal, et de ne l'incliner ni à droite, ni à gauche [2] ;

3° En tout cas, c'est une règle dont on ne doit pas s'écarter, il ne faut jamais forcer pour faire pénétrer le tube ; si on sent un obstacle et qu'on ne puisse arriver à le franchir en appuyant doucement, il vaut mieux retirer le tube et recommencer une nouvelle tentative, après un instant de repos. Je partage là-dessus l'avis de M. Bonain ; il ne faut pas s'acharner à introduire, coûte que coûte, le tube dans une seule tentative dont la trop longue durée serait dangereuse ; mieux vaut faire plusieurs tentatives très courtes et très espacées qu'une seule prolongée.

Si des tentatives réitérées ne réussissent pas, il faut éviter d'obéir à cette tendance involontaire qui pousse l'opérateur à forcer pour faire

1. Galatti. — « Contribution à l'étude du larynx chez l'enfant ». *La Parole*, 1899, n° 6.

2. M. Escat (de Toulouse), qui a d'ailleurs bien étudié ces mauvais engagements, conseille d'y obvier, quand on ne réussit pas avec les procédés indiqués ci-dessus, par des manœuvres externes. Si le tube s'est engagé en avant dans l'espace crico-thyroïdien, il conseille d'abandonner l'épiglotte, de porter le pouce gauche dans une position analogue à celle de l'énucléation, et d'appuyer sur l'espace crico-thyroïdien. Pour le mauvais engagement latéral, il admet qu'il peut se produire du fait d'une déviation latérale du conduit laryngo-trachéal, très mobile chez l'enfant; alors il conseille de porter la main gauche à l'extérieur, de prendre le larynx entre le pouce et l'index, et de lui imprimer des mouvements de latéralité. Nous n'avons pas trouvé l'occasion d'appliquer ces manœuvres externes. (Escat. « Manœuvres externes appliquées aux tubages difficiles ». *La Presse Médicale*, 10 octobre 1900, n° 84.)

pénétrer le tube. Il vaut mieux abandonner la partie et se disposer à faire une trachéotomie.

Agir autrement, c'est risquer presque à coup sûr de perforer les parois du larynx et de faire une *fausse route* ; le tube pénètre, mais il pénètre dans la paroi antérieure du larynx, perfore la membrane crico-thyroïdienne et vient faire saillie sous la peau du cou ; ou bien il entre dans le ventricule, le crève et se met de travers ; non seulement la dyspnée ne disparaît pas, mais elle s'aggrave[1]. Quand on a eu le malheur de faire une fausse route, il faut immédiatement retirer le tube par le fil ; on peut réessayer de tuber et on y réussira parfois si on est très familier avec l'opération ; mais, si on est novice, le mieux est de faire une trachéotomie ;

4° Quand le tube s'est engagé dans le larynx et qu'on a fait manœuvrer le propulseur, on peut éprouver une certaine *difficulté à retirer le mandrin*, et quelquefois on ramène le tube déjà introduit. On évitera cet incident en huilant le mandrin avant l'opération, en appuyant bien sur la tête du tube quand on a fait manœuvrer le propulseur et surtout en maintenant le manche à peu près horizontal pendant son élévation. Cet incident ne se produit pas avec mon mandrin flexible ;

5° Quelquefois *le tube n'a pas été suffisamment enfoncé* ; alors il provoque de la toux et des mouvements de déglutition et finit par être rejeté. Cette faute se produit lorsqu'on a fait manœuvrer trop tôt le propulseur, avant que l'extrémité inférieure du tube ait franchi la glotte, ou encore lorsqu'on a retiré le doigt trop tôt, sans s'être assuré que le tube a disparu dans le larynx ; quand il est bien placé, sa tête doit être appuyée en arrière sur le plan musculo-membraneux tendu entre les cartilages aryténoïdes ;

6° Nous n'avons jamais observé d'*hémorragies* véritables pendant le tubage. Mais il ne faut pas appeler hémorragie le suintement sanguin presque constant et toujours insignifiant qui suit l'opération, et qui provient surtout des amygdales et du pharynx.

4e temps : *Enlèvement du fil.* — Ainsi que je l'ai déjà dit, laisser le fil pour pouvoir retirer plus facilement le tube est une mauvaise pratique, excusable seulement avant que MM. Bayeux et Sevestre nous aient fait connaître le détubage par énucléation et pour un médecin à qui son inexpérience pouvait faire redouter de ne pouvoir retirer le tube avec l'extracteur. Donc, quand le

1. Toutefois, il nous a été donné de voir un cas où la dyspnée fut soulagée, parce que, comme nous pûmes nous en assurer à l'autopsie, la fausse route formait un tunnel.

tube est dans le larynx et que le mandrin a été extrait, il faut enlever le fil.

Mais au préalable, il est parfois utile, quand l'enfant ne respire pas très bien, d'injecter quelques gouttes d'huile mentholée par le tube, non pas tant pour réaliser un certain degré d'antisepsie que pour provoquer la toux et l'expulsion de muco-pus et de fausses membranes.

Fig. 40. — Enlèvement du fil.

Il est également utile, avant de retirer le fil, d'enlever l'ouvre-bouche un instant, et d'examiner comment respire l'enfant; si on constate que la dyspnée a disparu, c'est que le tube est bien dans le larynx et non dans l'œsophage, c'est qu'il n'est pas obstrué.

Alors on remet l'ouvre-bouche; on coupe le fil et, après avoir mis de nouveau l'index sur la tête du tube pour le bien maintenir, on retire le fil *par la partie qui porte le nœud*, pour ne pas ramener le tube avec le fil (fig. 40). On enlève définitivement l'ouvre-bouche et l'opération est terminée.

IV. — *Soins post-opératoires et suites du tubage.*

Dès que le tube est dans le larynx, si la dyspnée dépend uniquement d'une sténose de ce conduit, la dyspnée disparaît soit immédiatement, soit après une minute d'anhélation que M. Sevestre attribue à une sorte d' « étonnement respiratoire ». Le plus souvent, l'enfant remis dans son lit s'endort d'un sommeil calme et profond. Mais parfois, avant de s'endormir, il est pris d'une quinte de toux, phénomène favorable en ce qu'il débarrasse le tube et la trachée; le calme ou le sommeil ne tardent pas ensuite à s'établir : quand après un tubage bien exécuté, les choses ne se passent pas ainsi, quand la dyspnée persiste, c'est qu'il y a ou obstruction du tube, ou diphtérie trachéo-bronchique, ou bronchopneumonie; nous étudierons ces incidents dans la prochaine leçon.

L'enfant sera placé, s'il est possible, dans l'atmosphère de vapeur qui convient aux sujets atteints de croup.

Le plus habituellement, il y a, dans la demi-journée qui suit le tubage, une élévation de température plus ou moins marquée; mais cette *fièvre de tubage* (d'Astros) est transitoire et, quand il n'y a pas de complication, surtout quand il n'y a pas de bronchopneumonie, la température s'abaisse en général en moins de vingt-quatre heures.

Un des points essentiels consiste à *alimenter l'enfant tubé.* Celui-ci a presque toujours une dysphagie plus ou moins accusée, surtout au début; il tousse dès qu'on essaye de lui faire avaler quelque chose; cette toux tient à ce que l'occlusion de l'orifice supérieur du tube par l'épiglotte est incomplète. Pour réduire cet inconvénient, on fera prendre des aliments liquides ou presque liquides (lait, jaune d'œuf dans du bouillon ou du lait, bouillie de farine très claire et très cuite); *le patient étant couché sur le côté*, on les fera absorber par petites cuillerées et *en les faisant couler doucement sur la joue inférieure.* Il est bien rare qu'on ne réussisse pas ainsi à alimenter suffisamment le malade. Cependant, si la dysphagie est extrême et surtout s'il s'agit d'un enfant âgé

de moins d'un an, je vous conseille de recourir à l'alimentation par la sonde; vous y aurez recours aussi chez les sujets dont la dysphagie dépend de phénomènes paralytiques.

La crainte de la chute des aliments dans les voies respiratoires et du développement consécutif d'une « pneumonie de déglutition » a engagé quelques médecins à gaver systématiquement tous les tubés. L'expérience montre que cette pratique n'est pas nécessaire; la toux est un moyen de protection très suffisant contre la pénétration, dans les voies respiratoires, d'aliments qu'il est d'ailleurs facile de rendre stériles par une cuisson prolongée.

Reste maintenant une très grave question : faut-il toujours, quand on a tubé un malade, laisser en permanence auprès de lui un assistant capable de détuber, de retuber et, au besoin, de faire une trachéotomie? Mais cette question sera discutée avec plus de fruit quand nous étudierons les indications respectives du tubage et de la trachéotomie.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

LE TUBAGE

(*Suite.*)

Sommaire. — V. *Accidents du tubage.* — Pendant l'opération (impossibilité d'introduire le tube. — Apnée et mort apparente. — La respiration artificielle. — Refoulement d'une fausse membrane). — Immédiatement après l'opération (persistance de la dyspnée et ses causes). — Pendant le séjour du tube dans le larynx (obstruction brusque ou lente du tube. — Rejet spontané du tube et ses causes. — Déglutition du tube. — Chute du tube dans la trachée).

VI. *Le détubage.* — Moment de détuber. — Procédés de détubage (détubage avec l'extracteur et ses difficultés. — Détubage sans instrument, par énucléation ou procédé de M. Bayeux). — Chute du tube dans la trachée au moment du détubage.

VII. *Après le détubage.* — Retubage et causes qui le nécessitent : spasme simple; paralysie des dilatateurs de la glotte; persistance des fausses membranes; lésions profondes du larynx.

VIII. *Ulcérations du larynx* dans leurs rapports avec le tubage. — Fréquence, signes, causes; rétrécissement fibreux consécutif et sa rareté. — Traitement par la trachéotomie. — Conduite ultérieure.

IX. Tubage momentané et écouvillonnage du larynx.

V. — *Accidents du tubage.*

Pendant ou après l'opération du tubage, certains accidents peuvent se produire, auxquels il faut savoir parer.

I. — Étudions d'abord les accidents qui peuvent se produire *pendant l'opération.*

Il peut arriver que, pour une des raisons que nous avons indiquées, *on ne puisse pas introduire le tube;* alors on pratiquera la

trachéotomie. Cette occurrence ne se présentera que rarement lorsque l'opérateur sera très familier avec l'intubation; mais, à cause de sa possibilité, on ne devra jamais commencer une intubation sans avoir préparé à l'avance tout ce qui est nécessaire pour la trachéotomie.

L'accident le plus grave qui puisse se produire durant l'intubation est l'*apnée persistante;* elle peut du reste s'observer aussi pendant la trachéotomie. L'enfant cesse brusquement de respirer; tantôt il devient noir, mais le pouls reste encore perceptible (apnée noire ou asphyxique); tantôt il devient blanc, livide, et le pouls peut à peine être senti (apnée blanche ou syncopale). Le second cas est le plus grave et alors la mort apparente présage trop souvent la mort réelle. L'établissement de l'apnée est accompagné souvent de contractures, de trismus et d'évacuation de l'intestin et de la vessie, plus rarement de convulsions généralisées.

L'apnée peut apparaître soit avant ou pendant l'introduction du tube (apnée opératoire précoce), soit tout de suite après l'introduction du tube (apnée opératoire tardive). Les causes et le traitement de ces deux variétés doivent être étudiés séparément.

A) L'apnée opératoire précoce se produit surtout chez les enfants arrivés à la phase ultime du croup, chez ceux qui sont épuisés par une longue période de dyspnée. Elle peut se montrer dès les préparatifs de l'opération, ou quand on place l'ouvre-bouche, ou quand on procède à la recherche de l'épiglotte. Mais elle apparaît le plus souvent au cours d'une opération qui se prolonge par la difficulté d'introduire le tube. Cette forme d'apnée est due au choc émotionnel ou traumatique s'exerçant sur un sujet très déprimé.

Pour l'éviter, il faudra tuber dans la position horizontale tout enfant arrivé à une phase avancée de l'asphyxie, tout enfant menacé de collapsus. La position horizontale préserve dans une certaine mesure de la syncope. Le *tubage de l'enfant couché* n'est guère plus difficile que le tubage de l'enfant assis; l'opérateur n'éprouve qu'une petite gêne de se trouver à côté du malade, au lieu de se trouver en face.

Lorsque l'accident s'est produit, on place rapidement un tube

Fig. 41. — Respiration artificielle (position intermédiaire).

long; on laisse le fil et on pratique la *respiration artificielle* par le procédé de Sylvester (fig. 41, 42, 43).

Fig. 42. — Respiration artificielle (temps d'inspiration).

L'enfant est couché sur une table, la nuque reposant sur le

bord et la tête un peu pendante. Un aide le maintient solidement par les jambes. L'opérateur saisit à pleines mains les bras de l'enfant. Il fait décrire aux coudes un arc de cercle de façon à les ramener vers la tête aussi loin que possible; ce mouvement, en relevant les côtes par les muscles pectoraux, dilate le thorax et y fait pénétrer l'air; c'est le temps d'inspiration. Puis, l'opérateur ramène vivement les coudes de l'enfant, par un mouvement inverse du premier, sur les parties latérales de la base du thorax, et, le contact obtenu, exerce sur ces parties une compression pro-

Fig. 43. — Respiration artificielle (temps d'expiration).

gressive et lente, mais assez forte pour chasser l'air de la poitrine; c'est le temps d'expiration. Ces mouvements doivent être bien rythmés; il ne faut pas les précipiter; vingt-cinq respirations par minute suffisent. On s'arrête de temps en temps pour voir si l'enfant ne fait pas une respiration spontanée[1].

Dès qu'on a fait les premiers mouvements de respiration arti-

1. Aucune description ne peut remplacer une démonstration sur le vivant ou sur le cadavre. C'est pourquoi un certain nombre de jeunes médecins ne savent pas pratiquer la respiration artificielle. Aucun étudiant ne devrait quitter l'École sans s'être fait démontrer sur le cadavre le mécanisme d'une manœuvre grâce à laquelle on peut ranimer des sujets qui, sans elle, sont voués à la mort.

ficielle, il faut observer avec soin ce qui se passe du côté du larynx. Si on perçoit le passage de l'air à travers le tube, il n'y a qu'à continuer la manœuvre et on aura assez souvent la satisfaction de voir revenir le patient; nous avons observé des malades qui se sont remis à respirer après sept ou huit minutes d'apnée et de respiration artificielle.

Si l'air ne passe pas à travers le tube, c'est que celui-ci n'est pas dans le larynx ou qu'il est bouché par une fausse membrane; alors on tire sur le fil pour l'enlever; parfois une fausse membrane est ramenée en même temps; on peut supposer que c'est le refoulement de cette fausse membrane qui déterminait l'apnée; alors on reprend la respiration artificielle; si l'air passe, on continue; s'il ne passe pas, on remet un tube et on recommence. Si on ne réussit pas, on fera tout de suite la trachéotomie, et, la canule en place, on recommencera la respiration artificielle. On ne cessera celle-ci que lorsqu'on l'aura mise en œuvre pendant une vingtaine de minutes.

Quoiqu'on n'ait plus guère de chance de ranimer l'enfant lorsque la respiration ne s'est pas rétablie après une dizaine de minutes, il y a lieu de la continuer au delà de ce terme, en raison des cas exceptionnels où on a vu des opérés revenir à la vie après quinze ou vingt minutes de respiration artificielle. Le retour à la vie est annoncé par une grande inspiration qui se produit spontanément.

Pendant qu'on pratique la respiration artificielle sur l'enfant trachéotomisé, il faut, de temps en temps, retirer la canule interne pour s'assurer qu'elle n'est pas obstruée par une fausse membrane.

B) L'apnée opératoire tardive est plus rare que la précédente Elle apparaît dans les conditions suivantes : immédiatement ou quelques secondes après l'introduction du tube, on voit l'enfant faire péniblement quelques respirations; puis l'apnée s'établit.

Dans ce cas, il faut faire la trachéotomie. En effet, cette apnée tardive peut dépendre de deux causes. Elle peut être déterminée par une *fausse route;* cet accident est fort rare si on procède avec douceur; quand il s'est produit, nous avons vu que le mieux,

surtout si l'opérateur est novice, est de faire la trachéotomie; on pratiquera donc celle-ci et on fera la respiration artificielle.

Quand le tubage a été exécuté rapidement et sans effort, qu'on a la certitude de ne pas avoir fait de fausse route, et que cependant l'enfant cesse de respirer, on peut être assuré que *le tube a refoulé et tassé une fausse membrane* qui obstrue l'orifice inférieur du tube; dans ce dernier cas, l'enfant, ayant été opéré en général dans un état d'asphyxie avancée, aucune stimulation, comme l'injection d'huile mentholée, ne pourra lui faire faire l'effort d'expectoration nécessaire au rejet de cette fausse membrane par le tube laryngé; or, si elle n'est pas expulsée, la mort surviendra sans délai.

Quand cet accident se produit, on enlève immédiatement le tube. Alors de deux choses l'une : ou le tube ramène avec lui la fausse membrane et, si l'apnée ne disparaît pas, on pratique aussitôt la respiration artificielle; ou le tube ne ramène rien, l'apnée persiste, la respiration artificielle laisse voir que l'air ne passe pas, et il faut faire la trachéotomie; bien que le résultat en soit très aléatoire, il faut la faire sans hésitation, car j'ai vu des enfants qui, après l'introduction de la canule dans la trachée et sous l'influence des mouvements de la respiration artificielle, ont rejeté une longue couenne et ont été ainsi sûrement arrachés à la mort[1].

II. — Étudions maintenant les accidents qui peuvent se produire *immédiatement après le tubage.*

Lorsque le tube a été introduit dans le larynx, la disparition de la dyspnée est, le plus souvent, presque immédiate; à peine l'enfant a-t-il été remis dans son lit, que sa respiration est devenue facile, calme et silencieuse. Dans quelques cas, cependant, il n'en est pas ainsi; après le tubage, *la dyspnée persiste.* Alors, on s'assure que le tube est bien dans le larynx et on injecte, par son orifice, une petite quantité d'huile mentholée; cette injection provoque ordinairement une quinte de toux,

1. Marfan. — « Sur une indication de la trachéotomie ». *Soc. de péd.*, 17 novembre 1903.

parfois suivie du rejet d'une petite fausse membrane qui bouchait le tube. Si cette manœuvre ne réussit pas, on enlève le tube, et cette abfation peut, elle aussi, provoquer l'expulsion d'une couenne. Comme il est rare que la dyspnée, dans la genèse de laquelle interviennent l'œdème de la muqueuse et le spasme glottique, diminue après cette expectoration, on remettra un tube et on choisira alors un tube long. Quand toutes ces manœuvres n'ont abouti, ni au rejet des fausses membranes, ni à la suppression ou à la diminution notable de la dyspnée, nombre de médecins conseillent de faire la trachéotomie, dans la pensée que la persistance de la gêne respiratoire est due à l'existence de fausses membranes trachéales, qui pourront s'éliminer plus facilement par la canule. Or, l'expérience apprend que cette prévision ne se réalise que bien rarement; la dyspnée persiste en général aussi intense après qu'avant la trachéotomie faite dans ces conditions; c'est qu'alors il existe habituellement de la broncho-pneumonie ou de la diphtérie des bronches, et la dyspnée que déterminent ces affections n'est pas plus soulagée par la trachéotomie que par l'intubation. Aussi avons-nous presque renoncé à faire la trachéotomie dans les cas de ce genre; nous nous bornons le plus souvent à laisser un tube long. Pourvu que l'enfant ait encore assez de réaction pour pouvoir tousser, le calibre du tube sera suffisant pour laisser passer des fausses membranes aussi considérables que celles qui peuvent traverser la canule trachéale. Toutefois, nous nous expliquons très bien qu'en pareil cas on fasse la trachéotomie en désespoir de cause.

III. — Nous arrivons aux accidents qui peuvent se produire *pendant le séjour du tube dans le larynx.*

L'*obstruction du tube* peut se produire tardivement; elle est alors brusque ou lente. Dans le premier cas, on voit éclater subitement une dyspnée extrême avec des signes d'asphyxie; dans le second, la dyspnée, légère au début, s'accroît progressivement. Brusque, l'obstruction est due, le plus souvent, à une fausse membrane; lente, elle est due, tantôt à une petite fausse membrane qui pénètre progressivement dans le tube, tantôt, et c'est

le cas le plus fréquent, à du muco-pus plus ou moins épais. La conduite à tenir doit être la même que dans le cas précédent : injecter de l'huile mentholée, détuber, retuber avec un tube long et de calibre suffisant. Si l'obstruction du tube se répétait fréquemment, je me déciderais, sans doute, à faire une trachéotomie; mais il faut que ces cas à obstruction très répétée du tube soient bien rares, puisque nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer.

Le *rejet spontané du tube* est un accident assez rare quand on a employé un tube de grosseur suffisante. Si, pour une raison quelconque, on a introduit un tube trop petit, il pourra y avoir rejet spontané au moment où la muqueuse se dégonfle brusquement sous l'influence curative du sérum ; alors, le tube trop petit n'est plus maintenu dans un larynx devenu trop grand ; un accès de toux suffit pour le rejeter. Ailleurs, l'expulsion du tube est liée à une obstruction brusque ; les efforts de toux et de respiration que fait l'enfant provoquent sa sortie ainsi que celle de la fausse membrane. Dans ces deux circonstances, le rejet spontané est souvent un phénomène favorable ; à partir de ce moment, en effet, il arrive que le malade peut se passer définitivement de tube ; après l'expulsion, l'enfant n'a plus de dyspnée, ou bien il n'a qu'une dyspnée très légère, qui n'exige pas une nouvelle intervention. Mais, parfois, sous l'influence d'un spasme ou d'un œdème sous-glottique, la dyspnée reparaît intense ; on est obligé de retuber, soit tout de suite, soit plus tard ; on retubera avec un tube d'un calibre supérieur.

Dans quelques cas très rares, le rejet du tube se répète fréquemment et à intervalles rapprochés, même quand on a employé un tube de grosseur suffisante. Parfois ces *rejets répétés* ne peuvent être rattachés à aucune cause appréciable ; dans ce cas, si l'enfant peut être l'objet d'une surveillance permanente, on peut répéter le tubage autant de fois qu'il est nécessaire ; et si cette surveillance n'est pas possible, on aura recours à la trachéotomie. Mais la répétition du rejet spontané du tube doit faire penser à la possibilité d'une *paralysie précoce des muscles du larynx ;* les signes de malignité de la diphtérie, presque toujours constatés en

pareils cas, la coexistence d'une paralysie du voile du palais, mettront sur la voie de ce diagnostic; dès qu'on le soupçonnera, il vaudra mieux faire une trachéotomie ; la canule trachéale tiendra facilement et assurera la respiration; mais, il faut savoir que, quoi qu'on fasse, le pronostic de ces paralysies laryngées est très sombre; la broncho-pneumonie est presque fatale et l'extension des phénomènes paralytiques au diaphragme est très fréquente; aussi faut-il toujours s'attendre à une issue mortelle.

Enfin, chez des enfants qui ne peuvent respirer sans tube et qu'on est obligé de retuber souvent, chez des « tubards », le rejet spontané du tube, quand il se répète souvent, doit faire craindre le développement d'une sténose fibreuse du larynx.

Le tube sorti du larynx est quelquefois avalé; cet accident ne présente aucun danger; le tube se retrouve dans les matières fécales deux ou trois jours après.

La *chute du tube dans la trachée* a été observée quatre ou cinq fois. C'est donc un accident tout à fait exceptionnel, et sur lequel nous manquons de renseignements. Je ne l'ai observé qu'une fois, et, comme il s'est produit au moment du détubage, j'en parlerai dans un instant.

VI. — *Le détubage.*

A quel moment faut-il enlever le tube ?

Avant l'emploi du sérum, O'Dwyer conseillait de laisser le tube cinq ou six jours au moins ; depuis que nous traitons la diphtérie par l'antitoxine, il n'est pas nécessaire de le laisser aussi longtemps ; mais il est impossible de déterminer d'avance la durée exacte de son séjour. Comme l'injection de sérum est faite souvent à peu près en même temps que le tubage, et comme ce remède commence à manifester ses effets environ trente-six heures après l'injection, j'ai d'abord adopté comme règle de détuber au bout de quarante-huit heures ; mais j'étais obligé de retuber dans un grand nombre de cas (presque un tiers). Depuis, j'ai adopté une autre règle : j'enlève le tube lorsque les symptômes indiquent que la maladie est entrée franchement dans une phase

régressive, c'est-à-dire *lorsque la gorge est à peu près libérée de fausses membranes et lorsque la température est depuis douze heures au moins au-dessous de 38 degrés.* Ce moment arrive en général entre la quarante-huitième et la soixante-douzième heure; c'est donc vers la fin du troisième jour que le tube est enlevé. Depuis que nous avons adopté cette règle, la nécessité de retuber est devenue exceptionnelle. Lorsque après le quatrième jour les conditions précédentes ne sont pas réalisées, ce qui arrive en cas d'angine maligne, d'ulcérations laryngées, ou de bronchopneumonie, il faut enlever systématiquement le tube; même alors, la nécessité de retuber est assez rare.

Il est préférable de détuber dans la matinée, parce que la surveillance ultérieure est plus facile dans la journée que dans la nuit.

Il y a deux procédés de débutage : le détubage avec l'extracteur et le détubage par énucléation.

Pour *détuber avec l'extracteur*, l'enfant est placé et maintenu comme pour le tubage. On met l'ouvre-bouche; l'index gauche va relever l'épiglotte et se placer sur la tête du tube, sur son angle postérieur, répondant aux aryténoïdes; la main droite prend l'extracteur, le tient légèrement, sans effort; elle en porte l'extrémité sur la pulpe de l'index gauche et la conduit au contact de l'angle postérieur de la tête du tube; ce contact obtenu, le bec de l'extracteur est ramené d'arrière en avant; il doit tomber de lui-même dans l'orifice du tube, si l'instrument est bien maintenu sur la ligne médiane; à un moment on a la sensation très nette que le bout de la pince tombe dans l'orifice du tube, on le laisse s'enfoncer doucement, sans appuyer, en soutenant seulement le manche entre le pouce et l'index; à ce moment, *mais à ce moment seulement*, on presse sur la pince pour écarter ses mors; la sensation d'arrêt presque immédiat qu'on éprouve indique que le bec de la pince est bien dans le tube; on appuie fortement sur le levier; on élève l'extracteur en le tenant presque horizontalement; puis, lorsque le tube est à peu près hors du larynx, on abaisse le manche et on retire le tout. Il est très important de

ne faire le mouvement de bascule que lorsque le tube est en grande partie hors du larynx, sous peine de voir la pince déraper ou sous peine de blesser la paroi postérieure de la trachée avec l'extrémité inférieure du tube.

L'extubation au moyen de l'extracteur est une opération délicate, *plus difficile que l'intubation elle-même*. Les novices y échouent très souvent, à moins de s'être assez longuement exercés sur le cadavre Les efforts de déglutition que fait le patient s'accompagnent de mouvements d'élévation et d'abaissement du

Fig. 44. — Détubage par énucléation, 1er temps : extension de la tête et mise en place du pouce (Deguy et Weill).

larynx qui rendent difficile le maintien du contact entre l'extracteur et le tube, et, partant, la pénétration du premier dans le second. Quand on est entré, si la pénétration n'est pas suffisante, au moment où on ouvre la pince, les mors dérapent et tout est à recommencer. Pendant ces tentatives infructueuses, on blesse et on irrite l'orifice supérieur du larynx, et on détermine souvent de l'œdème et des ulcérations des replis aryténo-épiglottiques.

Enfin, cette difficulté de l'extraction instrumentale peut être une cause de mort ; en cas d'obstruction brusque du tube par une fausse membrane, si on ne peut pratiquer l'extubation immédia-

tement, le malade tombe en apnée et meurt. Or, avec l'extracteur, à moins d'une longue expérience, on n'est jamais sûr de pouvoir détuber rapidement.

Quelques praticiens avaient fini par redouter tellement l'extraction à la pince qu'ils laissaient le fil pour pouvoir retirer le tube plus facilement, lorsque, fort heureusement, M. Bayeux découvrit le détubage par énucléation, qui se substitua, dans le plus grand nombre des cas, au détubage avec l'instrument.

L'origine de la découverte de l'*énucléation* est ainsi racontée

Fig. 45. — Détubage par énucléation, 2e temps : flexion de la tête et énucléation (Deguy et Weill).

par M. Sevestre : « Un jour que M. Bayeux, s'apprêtant à détuber un enfant, cherchait à lui faire ouvrir la bouche pour placer l'ouvre-bouche, et pressait sur le larynx pour vaincre la résistance du petit malade, il eut la surprise de sentir le tube filer sous son doigt et de le voir sortir par la bouche : la possibilité de faire le détubage sans instrument était démontrée ; elle fut confirmée par les essais tentés les jours suivants. » Depuis, le détubage par énucléation a été mis en pratique au Pavillon des milliers de fois, et nous pouvons le conseiller comme le procédé d'élection. Bien que sa technique soit très simple, certains médecins, qui n'ont pas

voulu l'apprendre, ont pu lui reprocher d'être un procédé aveugle et brutal. C'est le contraire qui est vrai, mais à la condition

Fig. 46. — Radiographie d'un enfant de trois ans dont le larynx renferme un tube court (Deguy et Weill).

que l'énucléation soit exécutée suivant des règles rigoureuses.

Je crois devoir exprimer ici ma conviction que, sans la décou-

verte de l'énucléation, le tubage n'aurait pas détrôné la trachéotomie avec autant de facilité.

Fig. 47. — Radiographie du même sujet dont le larynx contient un tube long (Deguy et Weill).

Le cou et le haut de la poitrine étant bien découverts, l'enfant est assis sur une personne qui le maintient solidement ; ses bras

sont ramenés en arrière de façon à projeter le cou en avant. L'opérateur s'assied en face de lui, une cuvette sur ses genoux pour recevoir le tube; de sa main gauche, il saisit la tête et la porte en arrière, dans une extension aussi complète que possible; de sa main droite, il embrasse le cou de façon que le pouce soit sur la trachée, un peu au-dessus de la fourchette sternale, au dessous de l'extrémité inférieure du tube, qu'il n'est pas toujours possible ni d'ailleurs nécessaire de sentir bien nettement (fig. 44). Alors, il accomplit rapidement deux actes *simultanés* : 1° il fléchit vivement la tête en la ramenant en avant autant qu'il est possible; 2° il presse en même temps sur la trachée avec le pouce droit, d'avant en arrière, comme s'il voulait l'appliquer assez fortement sur la colonne vertébrale. Le tube sort du larynx et l'enfant le crache dans la cuvette (fig. 45).

Pour bien exécuter ces manœuvres, il faut se rendre compte que la pression du pouce n'est pas le seul facteur de la sortie du tube; un autre facteur indispensable est le *raccourcissement du conduit laryngo-trachéal.* Ce conduit est élastique ; quand la tête est en hyperextension, il s'allonge; quand la tête est fléchie, il se raccourcit ; au moment de la flexion, le tube sortira pourvu que le pouce fixe son extrémité inférieure et l'empêche de descendre ; et c'est là, en effet, le rôle du pouce : fixer l'extrémité inférieure du tube et l'empêcher de descendre pour le forcer à remonter.

Le détubage par énucléation est très facile avec les tubes courts et moyens que nous utilisons le plus souvent dans le service. Notre surveillante et nos infirmières elles-mêmes l'exécutent en cas d'obstruction brusque du tube. Il est plus difficile pour les tubes longs; aussi conseille-t-on généralement d'enlever ceux-ci avec l'extracteur. Toutefois, quand on en a l'habitude, on arrive très bien à énucléer les tubes longs. Il faut d'abord forcer l'hyperextension de la tête, pour remonter l'extrémité inférieure du tube au-dessus de la fourchette sternale et placer le pouce juste au-dessus de celle-ci. Le tube long énucléé remonte parfois derrière le voile du palais et sa tête vient buter sur la voûte du cavum pharyngien ; avec une pince un peu longue, on l'extrait sans difficultés. Toutefois, à ceux qui n'ont pas une grande habitude

de l'énucléation, nous conseillons d'enlever les tubes longs avec l'extracteur.

Comme vous pouvez être obligés par exception de vous servir de l'extracteur, il faut vous exercer assidûment à enlever des tubes sur le cadavre avec la pince. Cet exercice est d'ailleurs excellent pour faire connaître la région sur laquelle on opère dans le tubage et il est aussi utile pour apprendre à introduire le tube que pour apprendre à l'extraire.

Il y a d'ailleurs une variété de tubes qu'il faut toujours extraire avec l'extracteur : ce sont les tubes sans mandrin. Ces tubes sont terminés par un biseau qui rend l'énucléation difficile ou même dangereuse.

Je n'ai observé qu'un seul cas de *chute du tube dans la trachée*, et l'accident s'est produit au moment du détubage. Une fillette fut tubée par mon interne avec un tube sans mandrin et à biseau. Peut-être le tube était-il un peu petit pour le larynx de cette enfant. Au bout de quarante-huit heures, comme celle-ci allait très bien, je décidai de la détuber. Une tentative de détubage à l'extracteur n'ayant pas réussi, j'essayai d'énucléer le tube[1]; je ne pus y parvenir. Je repris alors l'extracteur, mais j'éprouvai une grande difficulté à introduire les mors de la pince dans l'orifice du tube et, pendant que je manœuvrais pour y arriver, je sentis la tête du tube disparaître. Le tube était descendu dans la trachée.

Je fus d'autant plus ému de cet accident qu'à ce moment j'étais encore un novice en matière de tubage et qu'un souvenir de mes lectures me revint nettement : la chute du tube dans la trachée est un accident fort rare; les médecins qui l'ont observé ne donnent sur lui aucun détail et se bornent à dire qu'il est mortel. Je décidai de faire la trachéotomie.

Heureusement, l'enfant respirait très bien et je pus l'anesthésier au chloroforme, qu'elle supporta admirablement; je lui

1. Un assistant a cru plus tard se rappeler qu'il n'avait pas été fait dans ce cas de tentative d'énucléation. Or, mes souvenirs sont très précis sur ce point; j'ai donné deux coups de pouce, entre les deux tentatives de détubage à l'extracteur; cette manœuvre a pu passer inaperçue, mais elle a été faite.

fis une incision trachéale un peu longue et je plaçai le dilatateur; sous l'action d'un effort de toux, le tube remonta jusqu'au niveau de la plaie trachéale; il fut saisi avec une pince et extrait sans difficulté. Nous plaçâmes une canule, qui fut enlevée trois jours après. Au bout de peu de temps, l'enfant quitta l'hôpital tout à fait guérie.

Comment s'était produit cet accident? Des recherches sur le cadavre, exécutées par MM. Deguy et Benjamin Weill, nous permirent une hypothèse. Les tentatives d'énucléation faites sur un tube à biseau, si elles ne réussissent pas du premier coup, peuvent avoir pour effet de faire tourner le tube sur son axe et de rendre latérale sa partie antérieure; alors, de nouvelles tentatives d'énucléation ont moins de chances d'aboutir. Si on prend l'extracteur, son introduction sera plus difficile parce que le grand axe de l'orifice elliptique du tube se trouve transversal et non antéro-postérieur; dans les tentatives qu'on fera pour le faire pénétrer, on pressera forcément sur la tête du tube; or, la partie antérieure de celle-ci, partie non saillante, est devenue latérale et la corde vocale, de ce côté, ne peut la soutenir; les pressions du bec de l'extracteur pourront faire descendre le tube, surtout si celui-ci est trop petit pour l'âge du sujet. Tel est peut-être le mécanisme de l'accident dans notre cas. On l'évitera donc en employant l'extracteur et non le pouce pour enlever les tubes sans mandrin et à biseau et en ne se servant pas de tubes trop petits pour l'âge du sujet.

VII. — *Après le détubage. Du retubage.*

Dans le plus grand nombre des cas, lorsque le détubage a été fait au moment opportun, l'enfant tousse un instant, puis se remet à respirer d'une manière tranquille et désormais la dyspnée ne reparaîtra plus.

Mais parfois, le tirage se rétablit après l'extubation, soit tout de suite, soit au bout de quelques heures, soit plus tard encore. Tantôt la dyspnée est assez légère pour qu'on ne soit pas obligé de retuber; tantôt elle est si intense qu'elle exige une nouvelle

introduction du tube. Pour tracer la ligne de conduite qu'on doit suivre dans de pareils cas, il faut rechercher de quelles causes dépend cette réapparition de la dyspnée qui exige le retubage.

La nécessité de retuber peut être due à un *spasme simple de la glotte*, sans ulcérations laryngées, ce qu'on reconnaît à l'absence de fièvre et à ce que le tube expulsé est revenu poli, sans taches noires. Chez un enfant très nerveux, ému par l'extraction, l'irritation subsistante de la muqueuse laryngée suffit à provoquer le spasme glottique. En pareil cas, la dyspnée reparaît presque aussitôt après l'enlèvement du tube, au plus tard quelques minutes après. On remet un tube et on ne le laisse que vingt-quatre heures ; il est bien rare qu'on soit obligé de retuber plus de deux ou trois fois, surtout si, dans les douze heures qui précèdent, on a soin d'administrer une potion antispasmodique [1].

Par exception, la nécessité de retuber peut être due à une *paralysie des muscles dilatateurs de la glotte*. Celle-ci ne se voit guère qu'après des diphtéries malignes et comporte toujours un pronostic fort grave. En pareil cas, la dyspnée apparaît plus ou moins violente aussitôt après l'enlèvement du tube ; on remet un tube qu'on laissera au moins quatre ou cinq jours ; si le malade ne succombe pas, l'évolution ultérieure de la maladie montrera s'il est plus avantageux de faire la trachéotomie que de retuber indéfiniment.

Le plus souvent, la réapparition d'une dyspnée assez intense pour exiger le retubage est due à des lésions plus ou moins profondes de la muqueuse laryngée. Il est bien rare qu'il s'agisse de la *persistance des fausses membranes*, et, quand on soupçonne qu'il en est ainsi, on doit reprendre le traitement par le sérum. Ce sont, en général, des ulcérations laryngées qui exigent le retubage.

1. Voir la formule de cette potion dans la leçon XVII.

VIII. — *Ulcérations du larynx dans leurs rapports avec le tubage.*

Dès que la nécessité de réintuber se prolonge, on peut être sûr qu'il existe des lésions sérieuses de la muqueuse du larynx, le plus souvent des ulcérations, exceptionnellement un rétrécissement fibreux.

Les *ulcérations du larynx*[1] sont généralement imputées au traumatisme réalisé par le tubage. M. Variot avance que, chez les enfants qui succombent après avoir gardé le tube plus de trois ou quatre jours, on trouve ces ulcérations dans plus du tiers des cas. Mais M. Sevestre déclare que, si on met de côté les exulcérations superficielles auxquelles il ne faut pas attacher d'importance, les ulcérations véritables, sont beaucoup plus rares que ne l'indique M. Variot; encore plus rares sont celles qui mettent le cartilage à nu; nos observations concordent avec celles de M. Sevestre. Ces ulcérations siègent de préférence dans la région sous-glottique, au niveau du cartilage cricoïde, plus souvent en avant qu'en arrière; on en trouve aussi quelquefois un peu plus bas, sur la trachée, ou plus haut, au niveau de la région des aryténoïdes.

De tous les signes qui ont été indiqués pour le diagnostic de ces ulcérations, le meilleur est, à coup sûr, la nécessité de répéter l'intubation plusieurs fois; il faut y joindre, quoiqu'on en ait contesté la valeur, les taches noires qui se voient sur les tubes extraits et qui sont dues à la sulfuration du métal par le pus. La persistance de la fièvre est un signe plus infidèle; elle peut faire défaut en cas d'ulcérations, et quand elle existe, elle peut être due à d'autres causes. Je ne parle pas de l'examen laryngosco-

1. Variot. — *La diphtérie et la sérumthérapie.* 1898, p. 493. — Variot et Glover, « Laryngites traumatiques consécutives au tubage ». *Traité des maladies de l'enfance*, 2e édition, t. III, p. 216. — D. Galatti. Die Intubations Geschwür und seine Folgen. (Les ulcérations au cours du tubage et leurs suites.) Monographie, Vienne, 1901. — Von Bokay. « Ueber das Intubations-trauma ». *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1901, t. LVIII, p. 82. — P. Eyméoud. « Laryngites cricoïdiennes oblitérantes chroniques ». *Thèse*, Paris, juillet 1904, n° 519.

pique parce qu'il est à peu près impraticable tant que la présence du tube est nécessaire.

Ces ulcérations peuvent déterminer du spasme glottique et de l'œdème de la muqueuse et, par suite, une dyspnée qui exige la présence à peu près permanente du tube. Dans quelques cas, fort rares, puisque je n'en ai observé que *1 sur plus de 1.500* sujets tubés au Pavillon depuis quatre ans, la laryngite ulcéreuse évolue vers le rétrécissement fibreux définitif.

Avant de rechercher quelle est la conduite à suivre en pareil cas, il y a lieu d'examiner l'opinion généralement admise sur la pathogénie de ces ulcérations laryngées. Ainsi que je le disais il y a un instant, on les impute généralement au traumatisme réalisé par le tubage. Les ulcérations sus-glottiques sont regardées comme étant le plus souvent des lésions d'introduction; les ulcérations sous-glottiques, les plus importantes, sont considérées comme étant dues au séjour du tube, soit qu'on les attribue au frottement de ce tube sur la muqueuse sous l'influence de la toux ou de la déglutition (O'Dwyer), soit qu'on les rattache à la compression, au *décubitus* (Variot et Glover). Parmi les arguments sur lesquels on se fonde pour admettre cette pathogénie, il n'y en a que deux à retenir. D'abord, on invoque le siège habituel des ulcérations au niveau de la région cricoïdienne, région inextensible, où le larynx est plus étroit que la trachée et sur laquelle la pression doit être la plus forte; or, il faut remarquer que cette région sous-glottique est le siège de prédilection de toutes les lésions profondes du larynx, qu'elles soient phlegmasiques ou ulcéreuses, et qu'on y peut voir des pertes de substance même quand on n'a pas fait de tubage (par exemple dans la rougeole); en outre, lorsque le tube est en place, l'anneau cricoïdien correspond à la partie sus-ventrale du tube, dont le calibre est en rapport avec celui de cette région; somme toute, la muqueuse sous-glottique n'est soumise à la compression qu'au moment même de l'introduction du tube, ce qui est insuffisant pour créer des ulcérations profondes. On dit aussi que les ulcérations qui siègent sur la trachée correspondent à l'extrémité inférieure du tube, long ou court; or, nous avons constaté des ulcérations trachéales très

basses, voisines de la bifurcation, chez des sujets à qui on n'avait mis que des tubes courts. Le second argument est la fréquence plus grande de ces lésions depuis la généralisation de la pratique du tubage; tout en admettant que la présence du tube dans un larynx très altéré ait une influence favorisante sur la production des ulcérations, surtout lorsque la muqueuse est très gonflée, nous pensons qu'on a exagéré l'augmentation de leur fréquence depuis la pratique du tubage et que cette augmentation est plus apparente que réelle. C'est ce qui ressortira des remarques suivantes:

Il faut d'abord relever ce fait que les ulcérations laryngées qu'on impute au tubage sont tout à fait exceptionnelles dans le croup simple; elles se voient surtout dans les cas où la diphtérie, plus ou moins maligne, se complique de processus nécrotiques sous-jacents aux exsudats fibrineux, processus qu'on rattache généralement à des associations microbiennes; elles sont surtout fréquentes dans les laryngites non diphtériques, avec prédominance des lésions dans la zone hypoglottique. Il est probable, comme on l'a déjà avancé[1], que ces ulcérations relèvent d'infections laryngées spéciales, qui sont primitives et isolées, ou qui compliquent la diphtérie ou la rougeole.

Une seconde remarque, faite par presque tous les observateurs, c'est que la fréquence de ces ulcérations n'est pas en rapport avec la durée de l'intubation, ni même avec la grosseur du tube employé; on en trouve chez des sujets qui succombent quelques heures après l'opération pratiquée avec un tube de calibre inférieur à celui qui convient à l'âge du malade.

Que si, autrefois, ces altérations paraissaient plus rares qu'aujourd'hui, c'est qu'on les traitait par la trachéotomie sans les diagnostiquer d'une manière précise, et que, dans des milieux hospitaliers infectés, où la mort par broncho-pneumonie se produisait dès les premiers jours, on les constatait à l'autopsie sans y attacher une grande importance.

1. Barbier. — Article « Laryngite diphtérique » du *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, t. VII, p. 157. — Caccia. « Sull' importanza del contenuto batterico della laringe nella formazione delle ulceri da intubazione ». *Soc. ital. di pediatria*, 1er février 1903. — Deguy et Detot. « Laryngite cricoïdienne ulcéreuse ». *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, janvier 1905.

Que faut-il conclure de ces faits? C'est que, si l'introduction et le séjour du tube dans le larynx peuvent sans doute provoquer des exulcérations superficielles qui guérissent rapidement, on ne peut guère accuser l'*intubation seule* de produire les ulcérations véritables et, pour expliquer celles-ci, il faut faire intervenir les caractères de la laryngite, particulièrement le *degré de l'infiltration sous-glottique et surtout la nature de l'infection*. Il y a des laryngites qui sont d'emblée ulcéreuses, comme il y en a probablement qui sont d'emblée fibro-formatives et qui aboutissent, quoi qu'on fasse, au rétrécissement définitif (laryngite hypoglottique chronique d'emblée)[1].

On comprend ainsi pourquoi des médecins ayant une grande expérience du tubage, comme O'Dwyer et Bokaï[2], en sont arrivés à se refuser en pareil cas à lui substituer la trachéotomie et répètent l'intubation tant qu'il est nécessaire, un nombre de fois indéterminé. O'Dwyer va jusqu'à dire que, en cas de tendance à la sténose fibreuse du larynx, la présence du tube a pour effet d'empêcher le développement de cette lésion, que favorise au contraire la suspension de l'intubation[3].

Cette manière de voir n'a guère de partisans. Quand la dyspnée persiste après trois ou quatre tubages successifs, il est généralement admis qu'il faut faire une trachéotomie; la suppression du tube, dit-on, permet aux ulcérations de se cicatriser plus facilement, et la canule trachéale a sur le tube l'avantage de ne pas toucher aux parties malades.

Ma pratique diffère des deux précédentes. Pour des raisons distinctes de celle qu'on invoque ordinairement, je crois qu'un moment vient où il faut remplacer le tubage par la trachéotomie; mais je m'efforce de reculer ce moment le plus possible; ce n'est que lorsque l'enfant a été tubé et retubé cinq ou six fois de suite

1. P. Eyméoud. — « Laryngites cricoïdiennes oblitérantes chroniques ». *Thèse*, Paris, juillet 1903, n° 519.

2. Bokaï. — « Sténoses et atrésies cicatricielles du larynx à la suite du tubage ». *Arch. de méd. des enfants*, avril 1901, p. 193. — G. von Ritter. « L'atrésie du larynx après l'intubation ». *Arch. f. Kinderheilkunde*, 1901, t. XXXII, fasc. 1-2.

3. Dans ces cas, O'Dwyer conseille de se servir de tubes spéciaux, en ébonite, à grosse tête et à petit ventre.

et qu'il ne peut se passer de tube depuis plus de quinze jours, que je me décide à faire une trachéotomie. Ce n'est pas uniquement parce que la canule ne touche pas aux parties malades et permet leur cicatrisation plus facile et plus rapide; s'il n'y avait que cet argument, quoiqu'il ne soit pas dénué de valeur, je ne le trouverais pas suffisant, car des faits m'ont prouvé que la réparation des ulcères est possible avec le tube. Mais la trachéotomie s'impose, en pareil cas, pour deux autres raisons. *Elle est d'abord le seul moyen de reconnaître et de guérir les abcès péri-laryngés* dont je vous ai parlé en étudiant le diagnostic et qui sont ordinairement la conséquence des laryngites ulcéreuses. En outre, une fois la trachéotomie faite et la canule en place depuis deux ou trois jours, il devient possible de faire un examen laryngoscopique, indispensable chez les « tubards »; grâce à lui, on pourra apprécier la nature et le degré des altérations, savoir si déjà la tendance au rétrécissement fibreux existe, et diriger le traitement en conséquence. Quand il ne s'agit que de lésions ulcéreuses, après trois ou quatre jours, l'enfant peut le plus souvent respirer sans canule; il ne restera un « canulard » définitif que si un rétrécissement fibreux s'organise. Dans ce cas, on essaiera la dilatation progressive du rétrécissement. Puis on enlèvera la canule pendant deux ou trois jours et on la remplacera par un tube laryngé; ensuite, s'il est nécessaire, on remettra la canule trachéale et on recommencera la dilatation.

Je n'insiste pas sur ce traitement, car il est du ressort des laryngologistes. S'il échoue, la lésion peut être considérée comme incurable, car les divers traitements chirurgicaux essayés contre elle n'ont donné jusqu'ici que des résultats peu satisfaisants[1]. Quoi qu'il en soit, il faut dire encore que le tubage n'est pour rien ou n'est que pour peu de chose dans la genèse de ces rétrécissements fibreux du larynx, puisque les « canulards » définitifs étaient peut-être plus nombreux autrefois, aux beaux temps de

1. Voir à ce sujet, en outre du mémoire de Bokaï et de la thèse de M. Eyméoud, déjà cités, l'ouvrage du Dr Sargnon : *Tubage et trachéotomie en dehors du croup*, Lyon, 1900 (p. 357 et 467); et l'article de M. Bouley, « Des sténoses sous-glottiques et de leur traitement ». *Journal des praticiens*, 7 décembre 1901.

la trachéotomie, à une époque où l'intubation était à peu près ignorée chez nous[1].

IX

Pour terminer cette étude, je signalerai un mode d'emploi assez spécial du tubage, préconisé par M. Variot. Il consiste, en cas de suffocation survenant brusquement au cours de la laryngite diphtérique, à introduire un tube un peu gros qu'on enlève presque aussitôt après ou au bout de quelques minutes (dans ce cas, on laisse le fil qui permet de retirer très facilement le tube). Ce tubage écourté suffirait souvent pour diminuer ou même faire disparaître la dyspnée. Il agirait en faisant cesser le spasme par la dilatation de la glotte qu'il produit, ou en déterminant le décollement et l'expulsion d'une fausse membrane (écouvillonnage du larynx). Ce tubage momentané pourrait être répété deux ou trois fois coup sur coup. Que cette pratique puisse réussir quelquefois, c'est ce que prouvent les cas où un tube est rejeté quelques minutes après son introduction, avec ou sans fausse membrane, et où, après cette expulsion, le patient respire assez bien pour qu'on ne soit plus obligé de remettre le tube. Des opérateurs expérimentés pourront donc utiliser le tubage momentané dans quelques cas très spéciaux. Mais c'est une pratique qu'il ne faudrait pas ériger en système.

1. Bien que je ne veuille pas aborder ici la conduite à tenir en présence de ces sténoses fibreuses, je crois nécessaire d'ajouter que lorsque, après l'intubation, on est forcé de remettre une canule dans la trachée, il faudra se servir d'une canule perforée sur sa convexité pour que l'enfant ne perde pas l'habitude de respirer par le larynx; plus tard, avant d'essayer l'ablation on mettra une canule perforée dont l'orifice est garni d'une soupape qu'on serre progressivement avec une vis de façon à ce que le patient ne respire plus guère que par les voies supérieures (canule à soupape de P. Broca, construite par Collin); grâce à ces canules spéciales, on arrive à décanuler certains enfants dont la sténose laryngée n'est pas trop serrée.

APPENDICES A LA DIX-NEUVIÈME LEÇON

Diverses formes d'instruments pour le tubage.

Des diverses formes d'instruments pour le tubage. — I. Instruments de Bouchut. — II. Tubes sans mandrin (instruments de Ferroud, Avendaño, Tsakiris, Froin, Saillant et Sénéchal). — III. Simplification des instruments avec conservation du mandrin (instruments de Deguy et Benjamin Weill). — IV. Détubage par l'électro-aimant (Wetherld, Collet).

Dans les leçons précédentes, nous n'avons décrit que les instruments dont nous nous servons habituellement pour le tubage. De nombreuses modifications de détail ont été apportées à la forme de ces instruments. Nous ne les indiquerons pas toutes ; nous renvoyons ceux que la question intéresse au Traité de M. Bonain et au Manuel de M. Avendaño. Dans cet appendice, après avoir décrit, à titre de document historique, les anciens instruments de Bouchut, nous ne signalerons que les modifications qui ont pour but de supprimer le mandrin et celles qui, tout en conservant le mandrin, ont pour objet de simplifier l'instrumentation et de faciliter le détubage. Les figures que nous reproduisons nous dispenseront d'une description détaillée. Quant à la technique du tubage, elle est toujours la même, quels que soient les instruments employés.

I. — *Instruments de Bouchut.*

Le tube de Bouchut est une virole d'argent de forme cylindro-conique; à sa partie supérieure il présente deux bourrelets placés à 6 millimètres de distance l'un de l'autre. Les lèvres de la glotte viennent se placer entre ces deux saillies. Au-dessous de la plus haute, se trouve un orifice qui donne passage au fil de sûreté.

L'introducteur est une sonde métallique recourbée à une extrémité qui porte une saillie annulaire pour arrêter le tube. Cette sonde est creusée à sa partie supérieure d'une rigole dans laquelle on place le fil pour que l'opérateur n'en soit pas embarrassé.

Bouchut avait fait construire 6 viroles, calibrées suivant les âges, et 6 sondes porte-tubes correspondant aux divers numéros.

Pour introduire son tube, Bouchut se garnissait l'index gauche avec un doigtier d'argent qui le protégeait contre les morsures et servait en même temps d'ouvre-bouche. Quand le tube était dans le larynx, c'était cet index gauche qui le séparait de la sonde par pression sur le rebord supérieur. La sonde introductive retirée, on fixait au moyen de collodion, sur la joue ou autour de l'oreille, le fil qui sortait de la bouche au niveau de la commissure. Quand on voulait enlever le tube, il suffisait de tirer sur ce fil.

Plus tard, Bouchut modifia un peu la forme des tubes et les fit faire

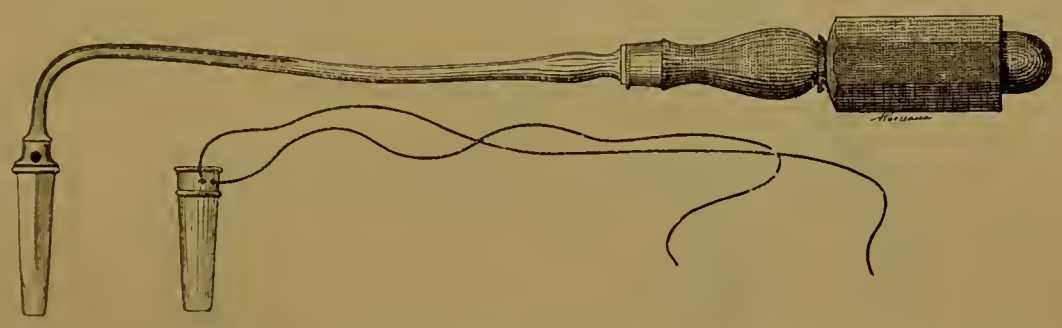


Fig. 48. — Instruments de Bouchut (modèle modifié conservé au Pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades).

plus longs. Il modifia aussi l'introducteur ; une tige métallique est montée sur un manche de bois, creusée à sa partie supérieure d'une rigole pour le fil et recourbée à l'autre extrémité ; celle-ci porte une partie saillante ayant la forme même de la virole dans laquelle elle entre comme dans un moule et qui sert de mandrin ; cette partie se termine en bas par un renflement arrondi qui déborde la virole ; elle est creuse et percée d'orifices à sa partie supérieure et à sa partie inférieure pour que l'air puisse passer pendant l'opération à travers l'appareil, Nous avons au Pavillon un modèle de ces instruments modifiés ; le dessin ci-joint a été fait d'après ce modèle (fig. 48).

Les plus graves défauts des tubes de Bouchut étaient leur forme cylindrique et leur calibre considérable. Ce n'était que par la pression exercée sur les parois laryngées qu'ils étaient fixés ; et cette pression, comme Trousseau le démontra, déterminait des lésions profondes de la muqueuse. Les résultats obtenus par Bouchut furent si peu satisfaisants que lui-même abandonna l'intubation après un petit nombre de tentatives.

II. — *Tubes sans mandrin.*

En 1893, Schweiger et Gersuny de (Vienne) proposèrent de supprimer le mandrin et d'introduire le tube avec une pince-ciseau recourbée à

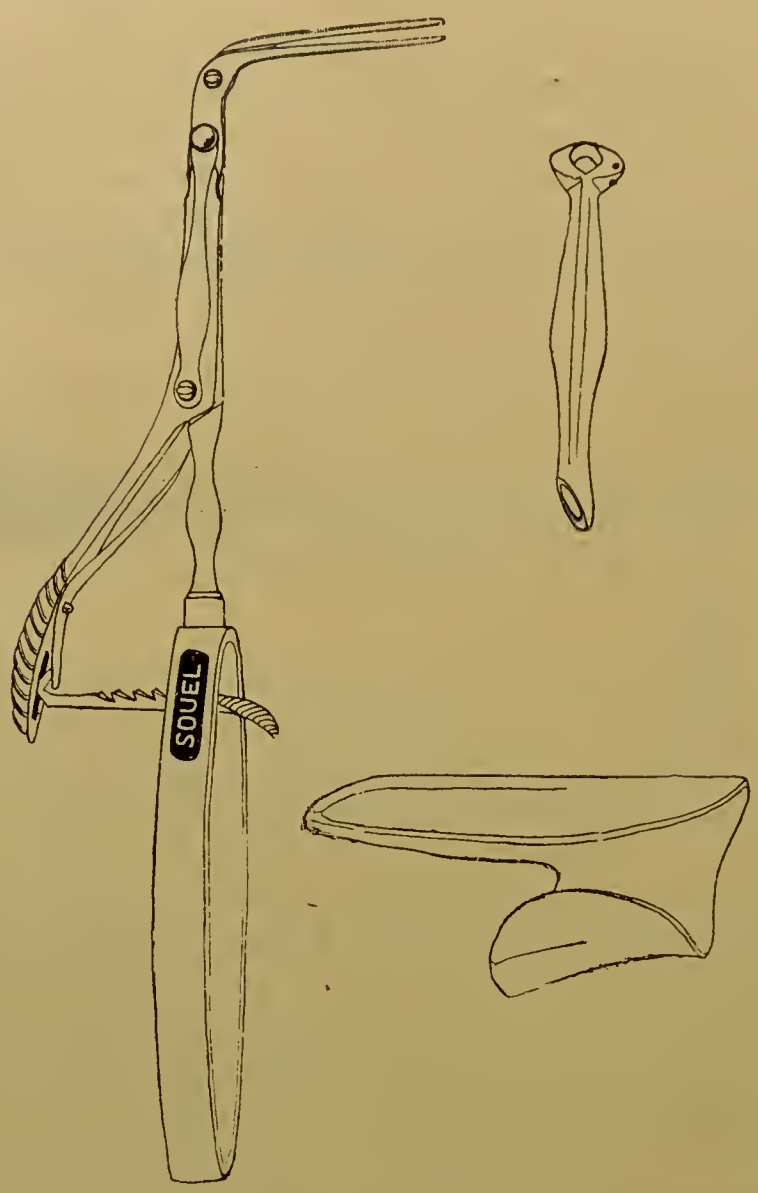


Fig. 49. — Instruments de M. Ferroud.

angle droit et à mors s'écartant dans le sens antéro-postérieur. Cette pince servait aussi d'extracteur.

En France, c'est M. Ferroud (de Lyon) qui, le premier, a introduit dans le larynx des tubes sans mandrin à l'aide d'instruments spéciaux[1].

1. Ferroud. — « L'intubation du larynx chez l'enfant. Simplification des instruments d'O'Dwyer ». *Thèse*, Lyon, 1894.

Il se sert d'une pince dont les mors, coudés à angle droit, s'ouvrent dans le sens antéro-postérieur ; le tube est fixé sur cette pince par l'écartement des mors ; cet écartement est maintenu par une crémaillère ; on le fait cesser quand le tube est dans le larynx, en appuyant sur la partie inférieure de la crémaillère ; alors la pression de l'index gauche sur la tête du tube suffit à le faire descendre. De plus, M. Ferroud a fait tailler en biseau l'extrémité inférieure du tube ; cette modification, exigée par la suppression du mandrin, a pour but de faciliter l'introduction du tube. La pince sert à la fois d'introducteur et d'extracteur (fig. 49).

M. Avendaño[1] a modifié sur certains points les instruments de M. Ferroud. La pince qui sert d'introducteur-extracteur est maintenue ouverte pour fixer le tube par la pression du pouce droit sur un levier. Le tube a sa tête un peu excavée pour mieux recevoir la pince au moment de l'extraction ; de plus, la saillie du biseau inférieur, au lieu d'être sur la droite de l'opérateur, se trouve sur la gauche pour que l'index puisse mieux le diriger à l'orifice supérieur du larynx (fig. 50).

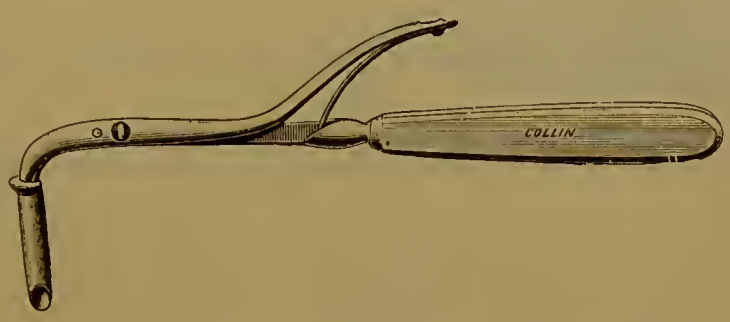


Fig. 50. — Instruments de M. Avendaño (par suite d'une erreur de dessin, l'extrémité inférieure du tube se trouve, sur cette figure, taillée en biseau aux dépens du côté gauche comme dans le tube de Ferroud, au lieu qu'elle l'est en réalité aux dépens du côté droit).

Après divers tâtonnements, M. Tsakiris a fait construire des tubes sans mandrin qu'il a présentés au Congrès international de médecine tenu à Paris en août 1900 (Section de médecine de l'Enfance, p. 448). Ces tubes se terminent en bas, non par un biseau latéral, mais par une anse médiane. Sur un manche universel de Schrœter, on peut monter, par deux systèmes de vis, soit un dilatateur dont les branches s'écartent parallèlement et qui sert d'introducteur, soit une deuxième pièce en forme de serre-nœud, qui sert d'extracteur et dont l'anse vient prendre un crochet situé à l'angle postérieur de la tête du tube (fig. 51).

Les instruments de M. Froin[2], employés dans quelques hôpitaux de

1. Perez Avendaño. — *Thèse*, Buenos-Ayres, 1899, et Manuel déjà cité.

2. Froin. — « Nouveaux instruments pour le croup et la trachéotomie ». *Soc. de péd.*, février, 1901. — « Traitement du croup ; tubage et trachéotomie ». *La*

Paris, paraissent les meilleurs de ceux dans lesquels le mandrin est supprimé. Les tubes ont une tête évasée et portent aussi à leur partie inférieure une anse médiane ; la tête est perforée, à sa partie postérieure, d'un orifice destiné à l'extraction. On introduit ce tube à l'aide d'une pince spéciale dont les mors s'ouvrent en restant parallèles ; cette pince peut aussi servir d'extracteur. Mais M. Froin préfère pratiquer l'extraction avec une sorte de doigtier fixé à l'index par un anneau de caoutchouc et portant à son extrémité un petit crochet mousse qui va s'introduire dans l'orifice de la paroi postérieure de la tête (fig. 52). Comme ce doigtier est d'un emploi difficile pour ceux qui ont les doigts trop courts, M. Barbier l'a remplacé par une tige métallique, adaptée à un manche, recourbée à l'autre extrémité qui se termine par un petit crochet mousse.

Nous ferons un reproche d'ordre général à tous ces tubes sans man-

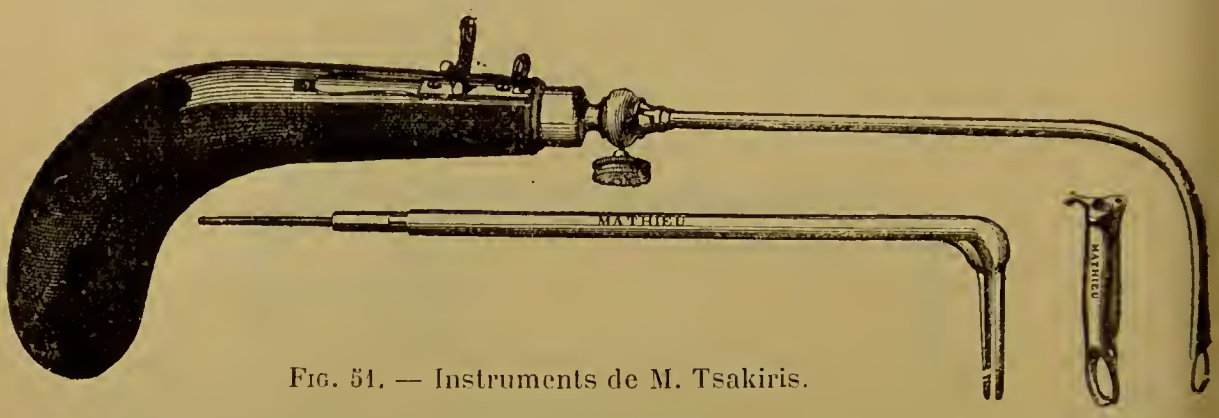


Fig. 51. — Instruments de M. Tsakiris.

drin. La suppression du mandrin exige que le tube se termine, à sa partie inférieure, par un biseau ou une anse médiane. Cette disposition est un obstacle à l'extraction par l'énucléation ; nous nous sommes expliqués sur ce point dans la dernière leçon. C'est là une objection fondamentale. L'ingénieux extracteur imaginé par M. Froin ne réduit pas cette objection, car, avec cet instrument, l'extraction est souvent presque aussi laborieuse qu'avec la pince. Il est vrai qu'Egidi (de Rome) a proposé d'introduire des tubes d'O'Dwyer, par conséquent des tubes sans biseau, avec une pince analogue à celle de M. Avendaño. Cette introduction est en effet possible ; nous l'avons pratiquée quelquefois au Pavillon ; mais on ne saurait conseiller cette manière de faire à ceux qui n'ont pas une grande habitude du tubage, c'est-à-dire à la très grande majorité des médecins.

Ayant assez souvent tubé avec des tubes sans mandrin, d'abord avec

Presse Médicale, 13 avril 1901. — Voir aussi M. G. Boymier. « Étude clinique de l'instrumentation pour le tubage et la trachéotomie ». *Thèse*, Bordeaux, 1902.

ceux d'Avendaño, puis et surtout avec ceux de Froin, nous reconnaissons que leur introduction est plus facile en certains cas que celle des tubes avec mandrin. Mais cet avantage est compensé par la facilité des fausses routes auxquelles l'extrémité inférieure des tubes sans mandrin

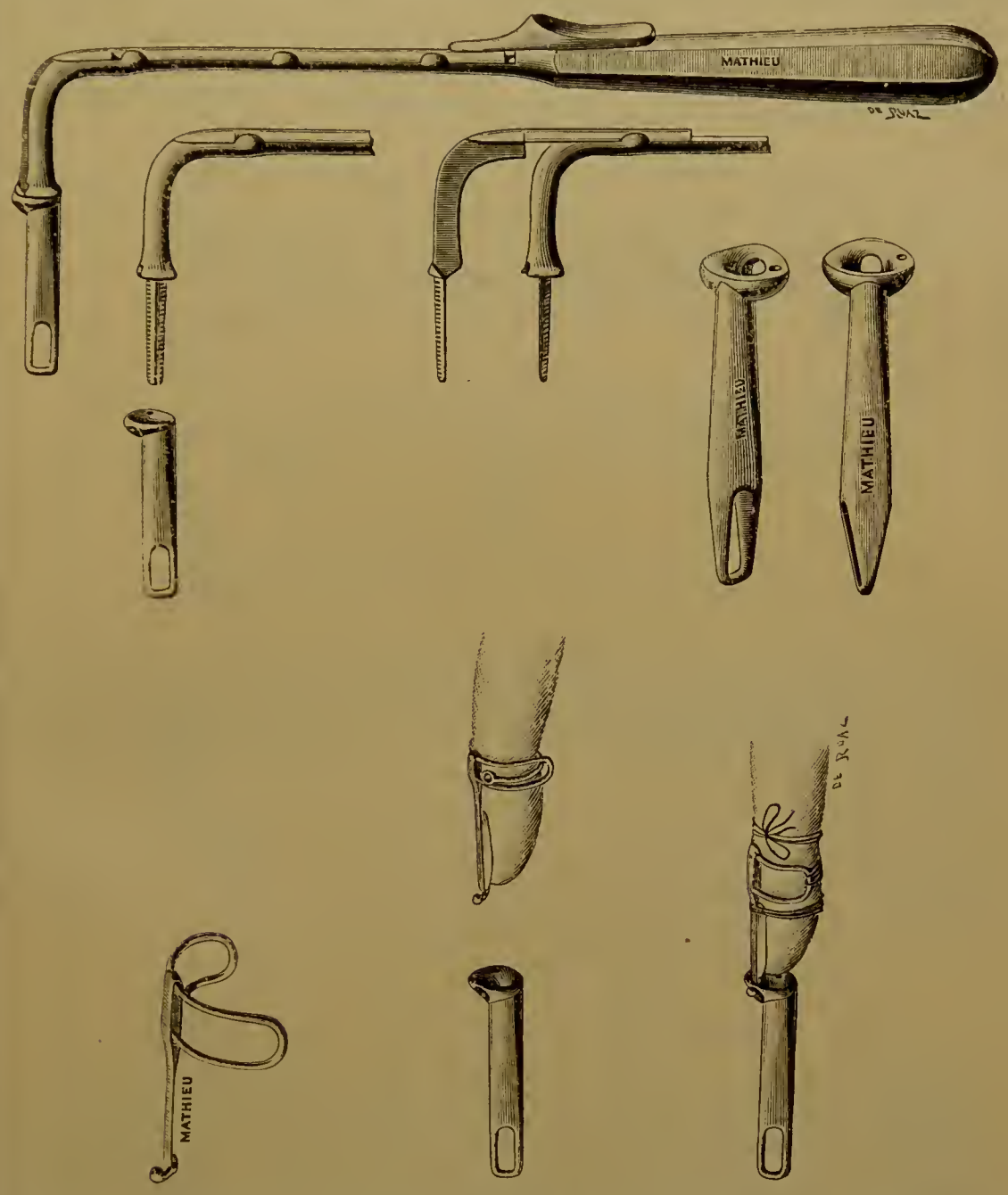


Fig. 52. — Instruments de M. Froin (en haut, la pince introductrice et les tubes; en bas, l'extracteur).

expose les opérateurs novices. Mais surtout il ne prévaut pas contre l'impossibilité d'extraire ces tubes par l'énucléation.

Pour terminer, je dois signaler la tentative de deux internes de nos hôpitaux, MM. Saillant et Sénéchal, pour arriver à faire construire un

tube sans mandrin qui soit aussi facilement énucléable que les tubes à mandrin. Bien que je n'aie connu leur appareil qu'au moment où ce livre était sous presse, et que par suite je n'aie pu l'essayer, leur idée m'a paru mériter d'être connue (fig. 53). L'introducteur de MM. Saillant et Sénéchal est une pince longuette dont l'extrémité a été recourbée à un angle voisin de l'angle droit et terminée par deux tenons de 5 millimètres de long; ces tenons sont limités par un épaulement qui arrête leur pénétration. Le tube est un tube court de Sevestre modifié de la

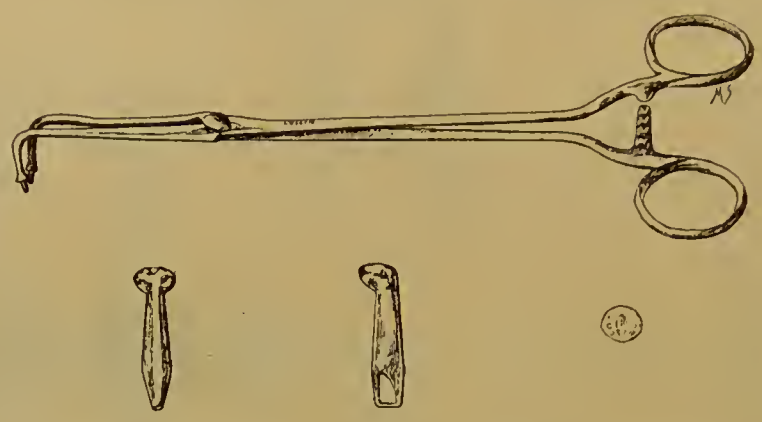


Fig. 53. — Instruments de MM. Saillant et Sénéchal.

façon suivante : le trou du fil de sûreté étant à la partie antérieure du tube, la tête porte sur les parties latérales deux trous symétriques dans lesquels viennent se placer les tenons de l'introducteur; la fixation du tube sur celui-ci est ensuite assurée par la crémaillère de pression de la pince; l'orifice inférieur du tube a été fermé et l'aération se fait par deux orifices *latéro-postérieurs*, qui respectent complètement la paroi antérieure; c'est cette dernière disposition qui permettrait de l'énucléer comme les tubes ordinaires à mandrin.

III. — *Simplification des appareils de tubage.*

La plupart des médecins qui se sont familiarisés avec le tubage finissent le plus souvent par simplifier d'eux-mêmes l'instrumentation. Ainsi quelques-uns d'entre eux suppriment le propulseur et séparent le tube du mandrin par une pression de l'index gauche sur la tête du tube. M. Ferroud et M. Galatti[1] conseillent de remplacer l'ouvre-bouche par un doigtier d'argent (fig. 49) et un coin de bois, ce qui permet de supprimer un aide. On s'est aussi préoccupé de faire modifier l'introducteur de

1. Demetrio Galatti. — « Conseils pratiques sur l'intubation chez l'enfant ». *Archives de médecine des enfants*, avril, 1900.

manière à ce qu'il puisse servir d'extracteur, ce qui diminue le prix des instruments.

MM. Deguy et B. Weill, également préoccupés de simplifier l'instrumentation et de l'améliorer, ont fait construire par M. Collin des appareils dont nous nous sommes servis assez souvent avec succès (fig. 54).

Le propulseur est supprimé. Le mandrin se fixe sur l'introducteur par un verrou court à pivot et fait avec lui un angle légèrement aigu. La tige de l'introducteur offre une légère concavité qui regarde en bas. Par cette disposition, le tube a une direction plus favorable à son introduction qui peut s'opérer sans une élévation du manche. Le déclanchement se fait avec le doigt. Les tubes qu'ils emploient, analogues à ceux de Sevestre, peuvent être énucléés. Mais quand, par exception,

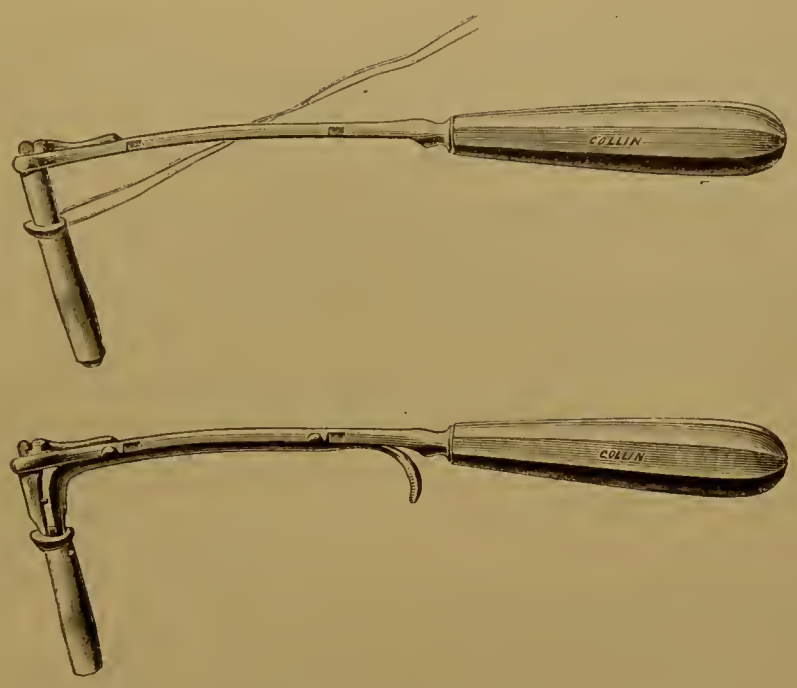


Fig. 54. — Instruments de MM. Deguy et Benjamin Weill (en haut l'introducteur; en bas l'extracteur).

on doit faire l'extraction instrumentale, on transforme l'introducteur en extracteur en y ajoutant deux pièces; d'abord une tige à cannelures qui s'articule comme un mandrin; puis une tige s'adaptant à la face supérieure de la tige de l'introducteur par une glissière, se recourbant en avant pour former la branche postérieure de la pince et s'inclinant en arrière pour former un crochet qui sert à l'écartement des mors de l'extracteur ainsi constitué[1].

Cet appareil offre des avantages; mais on peut cependant lui repro-

1. Pour plus de détails, voir Deguy et Benjamin Weill. *Manuel pratique du traitement de la diphtérie*, 1902, p. 83.

cher de former, à l'union du mandrin et de l'introducteur, une saillie aiguë qui blesse parfois le voile du palais.

De plus, une remarque générale s'applique à tous ces essais de simplification des instruments de tubage. Pour les novices, il ne faut pas conseiller la suppression de telle ou telle pièce des appareils d'O'Dwyer, elles facilitent toutes l'opération. Pour ceux qui ont une certaine habitude du tubage, la suppression de telle ou telle pièce est une question de tendance personnelle. Ainsi l'opérateur expérimenté se passe facilement du propulseur, qui est très utile au débutant.

IV. — *Détubage par l'électro-aimant*

M. Wetherld (de Chicago) en 1895, et M. Collet (de Lyon) en 1901[1], ont proposé de détuber avec un électro-aimant. Mais pour cela, il faut que les tubes soient en fer doux ou en acier, car l'aimant n'a pas d'action appréciable sur les autres métaux. De plus, il faut un courant électrique, ce qui complique l'opération. En fait, le procédé de l'énucléation est le seul qui supprime les difficultés de l'extraction instrumentale.

1. Collet. — « Détubation au moyen de l'électro-aimant ». *Société des sciences médicales de Lyon*, 5 juin 1901.

VINGTIÈME LEÇON

LA TRACHÉOTOMIE

I. — L'opération.

SOMMAIRE. — Trachéotomie appliquée systématiquement au traitement de l'asphyxie croupale par Bretonneau et Trousseau. — Perfectionnements ultérieurs. — Divers procédés : trachéotomie inférieure et lente de Bretonneau et Trousseau; crico-trachéotomie en un seul temps de de Saint-Germain; trachéotomie supérieure en deux temps, procédé de choix.

I. *Les instruments :* bistouris droit et boutonné, dilatateur, canules. — Instruments accessoires.

II. *Préparatifs de l'opération.* — Table et billot. — Les aides. — Le maintien et l'attitude de l'opéré. — Asepsie.

III. *L'opération.* — Premier acte : Recherche du bord inférieur du cricoïde et fixation du larynx. — Deuxième acte : Incision, en deux temps, des parties molles et de la trachée. — Troisième acte : Introduction de la canule, avec ou sans emploi du dilatateur. — Pansement : cravate de mousseline mouillée.

IV. *Fautes opératoires et moyens d'y remédier.* — Incision trop petite, trop grande, latérale, trop haute, trop basse; incision insuffisante de l'aponévrose. — Perforation de la trachée de part en part.

V. *Accidents de la trachéotomie.* — Apnée avec mort apparente. — Hémorragies. — Emphysème sous-cutané.

VI. Trachéotomie sous le chloroforme.

La trachéotomie est une opération qui consiste à inciser la trachée sur la ligne médiane du cou et à introduire par la plaie une canule permettant l'entrée de l'air dans les voies respiratoires, lorsqu'il existe un rétrécissement du larynx.

Il semble bien que la trachéotomie soit d'origine fort ancienne[1]

1. En 1768, le chirurgien Louis la proposa, sous le nom de *Bronchotomie*, pour

et que, même avant Bretonneau, elle ait été employée pour combattre le croup[1]. Mais on ne saurait nier que cette opération n'ait été pour la première fois réglée et systématiquement appliquée au traitement de l'asphyxie croupale par Bretonneau. Après avoir subi deux échecs, il réussit à sauver, en 1825, la fille du comte de Puységur, qui vécut ensuite jusqu'à un âge très avancé. La trachéotomie, préconisée par Bretonneau, reçut d'abord un accueil peu favorable ; Trousseau dut la défendre longtemps, avec toute son énergie et tout son talent, pour qu'elle fût enfin adoptée. L'emploi de la trachéotomie s'étant généralisé, sa technique se perfectionna ; on doit considérer comme de grands progrès : l'invention de la canule à double tube, souvent attribuée à Trousseau, mais que Bouchut dit avoir été découverte par Martin ; la construction d'un pavillon mobile par Luer ; enfin l'adoption de la trachéotomie supérieure en deux temps, par le procédé dit de Bourdillat.

Bretonneau faisait l'opération lentement, sans se presser ; il pratiquait une incision très longue, allant presque de la glande thyroïde au sternum, et, pour mettre la trachée à nu, disséquait la région couche par couche. Trousseau faisait une incision moins longue (du cricoïde à une petite distance du sternum) ; mais, comme son maître, il recommandait de ne pas se presser ; il disséquait lentement, incisait couche par couche, cherchait à voir les vaisseaux et à les éviter et ouvrait verticalement la trachée au niveau des 3e et 4e anneaux. Cette *trachéotomie lente, à incision basse* (trachéotomie inférieure), présentait beaucoup d'inconvénients ; l'incision de la trachée se faisait dans une région riche en vaisseaux (veines du plexus thyroïdien), dont l'ouverture provo-

le traitement des corps étrangers de la trachée. Ses deux mémoires sur ce sujet eurent un grand retentissement. (*Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, 1768, t. XII, p. 201 et 340.)

En 1786, J.-P. Petit, chirurgien à Corbeil, pratiqua avec succès une bronchotomie sur un enfant qui avait aspiré une fève de haricot. (P. Boucher. « Une trachéotomie à Corbeil en 1786 ». *La France médicale*, 25 janvier 1905, p. 24.)

1. Pour cet historique, voir : Bouchut. *Traité des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance*, 1885, 8e édition, p. 1044. Quoique très nettement hostile à Bretonneau et à Trousseau, l'exposé de Bouchut est intéressant. Voir ensuite l'article d'Archambault. « Croup ». *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. XXIII de la 1re série, qui met les choses au point.

quait des hémorragies parfois très graves, dans une région où la trachée est profonde et mobile, conditions qui rendaient l'introduction de la canule difficile et exposaient l'opérateur à laisser l'enfant sur la table. Enfin, malgré les assertions de Trousseau, pour combattre un état où les minutes sont mortelles, cette opération très lente présentait parfois des dangers.

De Saint-Germain a imaginé un procédé entièrement opposé, procédé ultra-rapide et à incision très haute : la *crico-trachéotomie en un seul temps*. Le larynx étant bien fixé, il le ponctionnait au niveau de l'espace thyro-cricoïdien et, d'un seul coup, coupait en sciant le cricoïde et les deux premiers anneaux de la trachée en même temps que la peau. Ce procédé exige une grande habitude; pour peu que l'incision n'ait pas été prolongée suffisamment vers la trachée, l'opérateur cherche à introduire la canule par sa partie cricoïdienne, ce qui est très difficile et quelquefois impossible.

Le procédé adopté dans les hôpitaux de Paris depuis de longues années ne présente ni les inconvénients de la trachéotomie inférieure et lente, ni ceux de la crico-trachéotomie en un seul temps ; c'est une trachéotomie qui se fait en deux temps (incision des parties molles, incision de la trachée), c'est-à-dire ni trop vite ni trop lentement, et c'est une trachéotomie supérieure, dans laquelle l'incision porte sur le 1er et le 2e anneau de la trachée; dans cette région, il y a peu de vaisseaux et la trachée est plus superficielle et plus fixe qu'elle ne l'est dans la région où Trousseau l'incisait. Modification du procédé de Bourdillat, cette *trachéotomie supérieure en deux temps* a été appelée *Procédé des Internes*, parce que c'est elle qu'ont fini par adopter les internes de nos hôpitaux d'enfants, souvent appelés autrefois à pratiquer d'urgence l'incision de la trachée. C'est ce procédé que nous employons ; c'est le seul que nous décrirons[1].

1. En outre de l'article déjà cité d'Archambault, où la trachéotomie est bien étudiée, nous citerons, pour la description du *procédé lent* : les *Cliniques de Trousseau* (t. I, 6e édition); *pour le procédé en deux temps*, le mémoire de Bourdillat à la Société médicale des hôpitaux en 1867, la description sommaire, mais très précise, du *Traité des maladies de l'enfance* de D'Espine et Picot, le *Manuel de trachéotomie* de P. Renault (Paris, Steinheil, 1887), l'article « Diphtérie » de MM. Sevestre et Martin dans le *Traité des maladies de l'enfance*, 1896, t. I,

I. — *Les instruments.*

Les quatre instruments essentiels sont : un bistouri droit, un bistouri boutonné, un dilatateur, une canule. Les boîtes à trachéotomie renferment en outre quelques instruments dont la plupart sont rarement utiles et dont nous indiquerons l'usage.

Il faut d'abord un *bistouri droit* à lame courte, à pointe bien effilée. Il faut aussi un *bistouri boutonné;* un opérateur expérimenté peut en général s'en passer; cependant cet instrument est

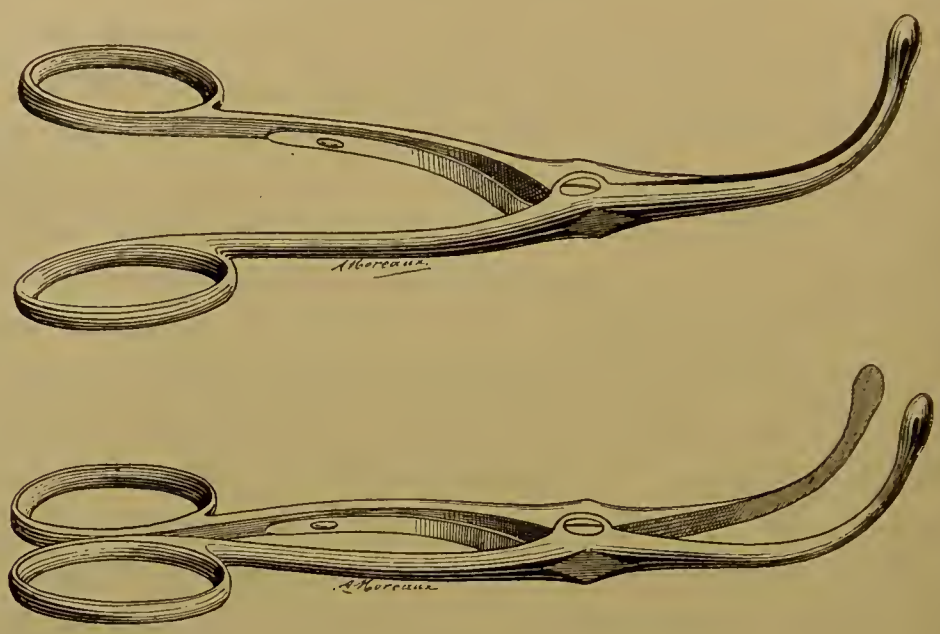


Fig. 55. — Dilatateur à deux branches.

très utile quand il est nécessaire d'agrandir ou de rectifier l'incision; il permet d'y arriver sans blesser la paroi postérieure de la trachée.

Le dilatateur est indispensable. S'il est vrai qu'avant le tubage, à l'époque où la trachéotomie, seule en honneur, était fréquemment exécutée, nombre d'internes arrivaient à s'en passer, aujour-

1re édition; 1903, 2e édition); le *Manuel pratique de traitement de la diphtérie* de Deguy et B. Weill; pour le *procédé en un seul temps* de Saint-Germain, le travail de Boisier (*Thèse*, Paris, 1877) et un article de de Saint-Germain (*Progrès médical*, 1882). — Voir aussi : A. Sargnon. *Tubage et trachéotomie en dehors du croup chez l'enfant et chez l'adulte* (Lyon, 1900).

d'hui, où très peu de médecins sont entraînés à faire cette opération, le dilatateur est un instrument dont il serait dangereux de se priver. Nous employons le dilatateur à deux branches de Trousseau, qui s'ouvre par pression des deux anneaux externes (fig. 55). Le dilatateur à trois branches est un mauvais instrument.

La *canule* est un tube en argent, cylindrique ou plutôt légèrement cylindro-conique, l'orifice supérieur étant un peu plus large que l'orifice inférieur (fig. 56). Ce tube est recourbé de telle sorte qu'il est presque rectiligne dans sa moitié inférieure, dont l'extrémité est légèrement taillée en biseau aux dépens de sa face antérieure. Son extrémité supérieure se termine par un petit pavillon fixe, derrière lequel se trouve un pavillon plus large, *mobile*, pour permettre les mouvements du cou; ce pavillon mobile porte à ses deux extrémités latérales deux trous ou deux petites ailettes mobiles, auxquelles on attache deux rubans de fil, longs chacun d'environ 20 centimètres, et qu'on noue derrière le cou pour fixer la canule. La disposition peut-être la plus importante de la canule est qu'elle est constituée par deux tubes dont l'un pénètre exactement dans l'autre à frottement doux; la canule interne est fixée au pavillon fixe par un petit tenon mobile. Rien de plus simple que de l'enlever sans déplacer la canule externe. Grâce à cette disposition, au moindre signe d'obstruction, on enlève la canule interne, on la nettoie et on la remet en place.

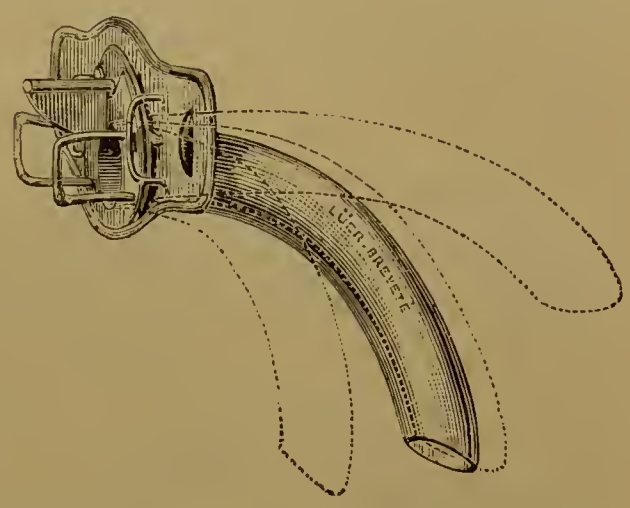


Fig. 56. — Canule à pavillon mobile de Lüer (les pointillés montrent la mobilité de la canule sur le pavillon).

La face postérieure du pavillon mobile est garnie d'une rondelle de feutre épais recouverte elle-même d'une toile protective qui s'appliquera directement sur la peau du cou; ainsi on évitera que le métal ne presse désagréablement sur le tégument et sur la plaie.

Il faut une série de canules de diamètre progressivement croissant pour les diverses périodes de l'enfance et même pour l'âge adulte. Les canules dont nous nous servons (canules de Luër) sont graduées de la manière suivante :

Numération.	Diamètre de l'orifice inférieur.	Age.
Nos 000	5mm	Au-dessous de 6 mois.
00	6mm	De 6 à 15 mois.
0	7mm	De 15 mois à 2 ans.
1	8mm	De 2 à 3 ans 1/2.
2	9mm	De 3 ans 1/2 à 6 ans.
3	10mm	De 6 à 8 ans.
4	11mm	Après 8 ans.
	12mm	Adultes.
6	13mm	

De même que pour le tubage, cette graduation n'a rien d'absolu et on doit savoir, à l'occasion, choisir un numéro plus fort ou plus faible que celui indiqué par ce tableau ; il faut se guider sur le

Fig. 57. — Pince à fausse membrane.

degré de développement de l'enfant. En tout cas, au moment d'opérer, on préparera deux canules ; l'une sera la plus forte qui puisse convenir à l'âge du sujet ; l'autre sera d'un numéro immédiatement inférieur. On cherchera toujours à introduire la première ; mettre une grosse canule est le meilleur moyen d'arrêter vite l'écoulement sanguin plus ou moins abondant que détermine l'incision.

Les instruments que nous venons de décrire sont indispensables. D'autres peuvent être utiles dans quelques cas et se trou-

vent dans presque toutes les boîtes de trachéotomie : ce sont des *pinces hémostatiques* et des *écarteurs* qui peuvent servir en cas d'hémorragie; une pince spéciale, dite *pince à fausses membranes* (fig. 57), avec laquelle on réussit rarement à ramener une couenne; des *plumes de pigeon* stérilisées, dont on se sert quelquefois dans les cas d'angine pour stimuler et écouvillonner la trachée. Plus utile parfois est une *sonde* en gomme ou en caoutchouc rouge, qui sert à faire un cathétérisme de la trachée, et, dans certains cas de fausse route, permet d'introduire plus facilement la canule.

Enfin l'opérateur aura à côté de lui une solution antiseptique et des boulettes de coton hydrophile stérilisé pour éponger.

II. — *Préparatifs de l'opération.*

En France, la trachéotomie se fait habituellement sans anesthésie. Nous rechercherons dans un instant s'il n'y a pas des cas où il est bon de laisser fléchir cette règle.

Les instruments stérilisés sont placés dans une cuvette stérilisée à portée de l'opérateur.

Le patient est mis tout nu sur la table d'opération; il y est maintenu par deux aides. Son attitude et son maintien sont réglés par des préceptes étroits dont il est dangereux de s'écarter (fig. 58).

La *table d'opération* doit être assez haute et pas trop large (une table de cuisine ordinaire remplit très bien ces conditions); elle est recouverte d'un matelas un peu dur ou de couvertures pliées, sur lesquels on place une toile cirée et un drap de toile. Le cou du patient (et non sa tête) doit reposer sur une sorte de *billot;* celui-ci peut être réalisé facilement avec une bouteille ou une petite bûche enveloppée d'une serviette épaisse, ou même un petit oreiller qu'on enroule avec un lien quelconque.

La table sera située de façon à ce que le patient reçoive la lumière du côté gauche. La nuit, on s'éclairera comme on le pourra, mais on s'efforcera d'avoir le plus de lumière possible.

L'enfant, couché sur la table, le cou sur le billot, doit avoir sa

tête bien maintenue par un aide, dont le rôle dans l'opération est capital. Cet aide fixe la tête du patient avec ses deux mains appliquées de chaque côté, sur la joue et l'oreille; il la maintient immobile, dans une rectitude absolue et dans un certain degré d'extension, de façon à ce que le cou, appuyé sur le billot, fasse saillie en avant; sous aucun prétexte, il n'abandonnera la tête avant la fin de l'opération. La fonction de cet aide est si importante qu'elle doit, autant que possible, être confiée à un médecin ou à une infirmière expérimentée.

Fig. 58. — Attitude et maintien du sujet pour la trachéotomie.

Un second aide suffit à maintenir immobile le reste du corps. L'enfant a été enveloppé dans une couverture qui ne dépasse pas en haut la région épigastrique et dans laquelle sont pris ses avant-bras et ses mains. Le second aide saisit les bras et les maintient solidement fixés; puis il se couche sur les jambes et les immobilise par une pression modérée. Pour ne pas gêner l'opérateur qui se place à droite, il sera bon que le second aide se place à gauche du malade.

Un troisième aide est utile pour faire passer les instruments à l'opérateur et éponger; mais il n'est pas indispensable.

La trachéotomie étant une opération d'urgence, tous ces prépa-

ratifs doivent être aussi rapides que possible. Le mieux est qu'ils soient dirigés par un confrère (à l'hôpital, ils le sont par une surveillante expérimentée) qui s'en occupe pendant que l'opérateur se désinfecte les mains.

La désinfection de la peau du malade ne peut être faite que d'une manière sommaire, par l'alcool, l'éther et une solution de sublimé.

III. — *L'opération.*

La trachéotomie doit être faite suivant des règles très rigoureuses. On aura toujours présent à l'esprit que la violation d'une de ces règles peut compromettre la vie du malade. Cette opération étant exécutée beaucoup plus rarement qu'autrefois, les médecins qui sont appelés à la pratiquer devront, pour ne pas perdre leur entraînement, la répéter souvent sur des cadavres, surtout sur des cadavres d'enfants très jeunes, où la trachée est plus difficile à trouver.

Il faut opérer sans précipitation; une hâte trop grande est l'origine de beaucoup de fautes; même sans se presser, l'opération ne durera guère plus d'une minute.

La trachéotomie se compose de trois actes : 1° recherche du bord inférieur du cartilage cricoïde et fixation du larynx; 2° incision, *en deux temps*, des parties molles et de la trachée; 3° introduction de la canule.

I

L'incision doit commencer au-dessous du cricoïde et porter sur les deux premiers anneaux de la trachée. *Le point de repère essentiel est donc le bord inférieur du cartilage cricoïde.* Il n'est pas toujours facile à trouver, et nombre de difficultés proviennent de ce qu'on a commencé l'incision trop haut ou trop bas. C'est l'index gauche qui recherche le bord inférieur du cricoïde; ce doigt va, du reste, jouer un rôle capital durant toute l'opération.

On peut chercher le cricoïde de deux manières, de haut en bas ou de bas en haut : 1° on reconnaît l'os hyoïde, puis le cartilage thyroïde, la membrane crico-thyroïdienne et le cricoïde; l'ongle

de l'index gauche se pose au niveau du bord inférieur de ce cartilage ; 2° ou bien l'index gauche se porte au-dessus de la fourchette sternale, puis il remonte vers le larynx en suivant la face antérieure de la trachée ; la première saillie appréciable qu'il rencontre est celle du cricoïde. Le premier procédé est plus long et plus sûr ; le second est plus rapide, mais exige une certaine habitude.

La recherche du bord inférieur du cricoïde offre parfois de grandes difficultés. Si le cou est très tuméfié, si le sujet est obèse, ou s'il s'agit d'un enfant très jeune dont le larynx est très peu saillant, il peut arriver qu'on ne puisse pas déterminer le point de repère d'une manière certaine. Alors on contrôle l'un par l'autre les deux procédés de recherches que nous avons indiqués ; au besoin on fait asseoir l'enfant et on ramène la tête en arrière, de façon à faire saillir le larynx et à pouvoir en reconnaître les parties.

Si on garde encore quelque doute, on pourra se diriger d'après la notion suivante, *qui n'a rien d'absolu :* la tête étant en extension, le bord inférieur du cricoïde correspond le plus souvent au milieu de la ligne sterno-hyoïdienne ou à quelques lignes au-dessus du milieu de cette ligne (nous appelons ligne sterno-hyoïdienne une ligne verticale et médiane unissant la fourchette sternale au milieu de l'os hyoïde ; la situation de l'os hyoïde correspond au pli supérieur du cou, à celui qui unit les deux angles du maxillaire inférieur). Mais je répète que cette règle n'a rien d'absolu, la hauteur du cricoïde variant avec les sujets. Toutefois, elle se vérifie assez souvent pour que, en cas d'incertitude sur la situation du bord inférieur du cricoïde, on y ait recours comme à un moyen de contrôle complémentaire.

Le point de repère trouvé, il faut *fixer le larynx.* Pour cela, l'index gauche étant sur le bord inférieur du cricoïde et ne le quittant pas, *le pouce et le médius se placent de chaque côté du larynx et l'immobilisent* (fig. 59). Pour bien assurer cette immobilité, quelques opérateurs conseillent de serrer fortement, comme si le pouce et le médius voulaient se rejoindre derrière le larynx, ou comme si on voulait « énucléer le larynx ». Il est inutile, pour bien fixer le larynx, de serrer aussi fortement ; une constriction

trop énergique aggrave la suffocation en aplatissant latéralement le conduit laryngo-trachéal; elle occasionne parfois une déviation de ce conduit, en sorte que l'incision de la trachée sera latérale et non pas médiane, faute grave, comme nous allons le voir. Tout en fixant solidement le larynx, on évitera donc de le serrer trop fortement.

En résumé, l'index gauche est placé sur le bord inférieur du cricoïde; le pouce et le médius du même côté, placés de chaque côté du larynx, l'immobilisent solidement. Ces trois doigts ne

Fig. 59. — *Trachéotomie.*
Recherche du bord inférieur du cricoïde et fixation du larynx (Deguy et Weill).

doivent plus quitter le larynx, tant que le dilatateur n'est pas dans la trachée.

II

L'incision se fait en deux temps, un pour les parties molles, un pour la trachée.

L'incision part du bord inférieur du cricoïde dont la situation est indiquée par l'index gauche. Elle doit être faite suivant une ligne verticale, très exactement *médiane.*

L'incision des parties molles doit commencer par une sorte de

ponction qui conduit la pointe du bistouri juste au niveau de la trachée, sans entamer celle-ci. Pour bien exécuter ce temps, l'opérateur saisit le bistouri de la main droite, à peu près comme une plume à écrire; l'extrémité du médius se placera à 1 centimètre environ de la pointe et l'empêchera ainsi de pénétrer trop profondément. On fait donc juste au-dessous du cricoïde une ponction de 1 centimètre environ, de façon à traverser les parties molles jusqu'à la trachée exclusivement. Puis, maintenant le

Fig. 60. — *Trachéotomie.*
Incision de la trachée (Deguy et Weill).

bistouri vertical, on sectionne, en sciant un peu, ces parties molles; l'incision est dirigée vers le sternum. Sa longueur doit être de 2 cent. 1/2 environ pour un enfant de trois ou quatre ans.

Cette incision terminée, le pouce et le médius fixant toujours solidement le larynx, l'index gauche descend dans la plaie par son angle supérieur et va reconnaître la trachée. Si on ne la sent pas nettement, c'est que l'aponévrose n'a pas été sectionnée ou plutôt l'a été insuffisamment. On n'a fait qu'une petite boutonnière, qui peut être prise pour une ouverture de la trachée et dans laquelle on va introduire le dilatateur et la canule; une

fausse route est ainsi réalisée. Donc, si on ne sent pas nettement la trachée, on donnera encore un coup de bistouri, bien droit, bien régulier, pour la dénuder avant de l'inciser.

Quand l'index gauche perçoit nettement la trachée, le bistouri est glissé sur l'ongle et, maintenu bien vertical, il ponctionne la membrane qui relie le cricoïde au premier anneau, puis il sectionne les deux premiers anneaux (fig. 60); cette section s'opère avec un léger craquement caractéristique; en même temps, un sifflement se produit qui indique que la trachée est ouverte. Le bistouri est retiré et la pulpe de l'index gauche explore la plaie pour s'assurer qu'elle est suffisante; si elle ne l'était pas, on prendrait le bistouri boutonné pour l'agrandir, soit en haut, soit en bas, suivant les cas. Quand elle est suffisante, l'index gauche se reporte sur l'incision et la ferme pour empêcher la chute du sang dans la trachée; la main droite saisit le dilatateur qui va pénétrer facilement dans la trachée en suivant l'index gauche comme conducteur.

Pendant ce temps de la trachéotomie, l'opérateur doit avoir une préoccupation constante, celle de faire l'incision *très exactement sur la ligne médiane* et *très exactement au-dessous du cricoïde*.

Une incision latérale, une incision trop haute ou trop basse, sont l'occasion de fausses routes qui peuvent empêcher d'introduire la canule dans la trachée et compromettre ainsi la vie de l'enfant.

III

Lorsque l'incision est faite, on peut introduire directement la canule, ou bien introduire d'abord le dilatateur et ensuite la canule. Nous conseillons d'avoir toujours recours au dilatateur, tout en reconnaissant qu'un trachéotomiste expérimenté peut en général introduire directement la canule avec facilité et raccourcir ainsi la durée de l'opération. Mais les trachéotomistes expérimentés deviennent de plus en plus rares depuis que le tubage est l'opération courante et, lorsque l'incision n'aura pas été tout à fait correcte, l'emploi du dilatateur permettra souvent d'introduire la canule avec moins de difficulté.

Le dilatateur est pris dans la main droite par une des branches externes, on glisse son extrémité sur l'ongle de l'index gauche qui n'a pas abandonné la plaie et on la pousse jusqu'à la paroi postérieure de la trachée (fig. 61); quand on sent une résistance, on relève vers la tête la partie extérieure de l'instrument, dont le bec pénètre ainsi dans la trachée; on saisit la seconde branche; en rapprochant les deux anneaux, on détermine l'écartement des deux mors internes et on dilate la trachée. Il ne faut ouvrir le dilatateur que lorsqu'il a bien pénétré dans la trachée. Si on

Fig. 61. — *Trachéotomie.*
Introduction du dilatateur dirigé sur l'index gauche (Deguy et Weill).

écarte trop tôt les branches internes, l'une des branches sort de la trachée et s'enfonce dans le tissu cellulaire, où elle pourra entraîner la canule, déterminant ainsi une fausse route. Quelquefois ce sont les deux branches qui sortent; alors la fausse route se produit encore plus sûrement. Dès que le dilatateur est introduit et que les branches sont écartées, le malade respire bien, tousse, rejette par la plaie du sang et des mucosités, parfois une fausse membrane ; avant de mettre la canule, il y a quelquefois avantage à le faire asseoir pour faciliter cette expectoration; on aura bien soin de maintenir le dilatateur en place pendant cette manœuvre.

Pour mettre la canule, l'enfant est recouché. La main droite

Fig. 62. — *Trachéotomie.*
Le dilatateur étant tenu par la main droite, la main gauche présente le bec de la canule au-dessus du dilatateur (Deguy et Weill).

Fig. 63. — *Trachéotomie.*
Introduction de la canule dans la trachée et retrait du dilatateur (Deguy et Weill).

prend le dilatateur et la main gauche la canule. La partie externe

du dilatateur est un peu abaissée; la canule, placée au-dessus du dilatateur, son pavillon étant sur le côté du cou de l'opéré, pénètre entre les branches internes de l'instrument (fig. 62); lorsqu'elle arrive à la paroi postérieure de la trachée, on relève son pavillon et on le ramène sur la ligne médiane; la canule est poussée dans la trachée, en même temps qu'on retire le dilatateur en le ramenant vers le sternum (fig. 63). L'introduction de la canule et le retrait du dilatateur doivent se faire simultanément.

Il faut veiller à ce que les branches du dilatateur ne soient

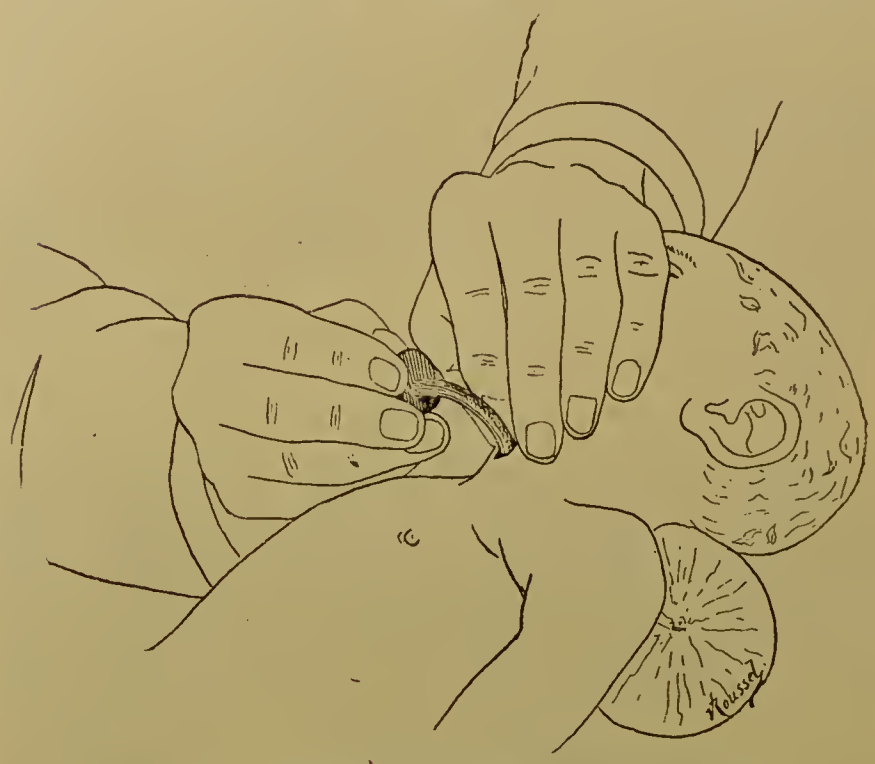


Fig. 64. — Introduction de la canule sans dilatateur (Sevestre et Martin).

jamais trop écartées; une trop grande ouverture est non seulement inutile, mais encore fâcheuse par la distension qu'elle détermine et, en outre, en aplatissant la trachée, elle peut être un obstacle à l'entrée de la canule.

Quoique nous ne conseillions pas l'introduction directe de la canule, nous indiquerons ici ce procédé (fig. 64). La trachée incisée, l'index gauche étant sur l'incision, on prend la canule dans la main droite par le pavillon, et on la place d'abord de manière que son axe soit perpendiculaire à l'axe du conduit laryngo-trachéal, pour

que son biseau corresponde exactement à l'incision ; en la maintenant dans cette situation, on pousse son extrémité interne dans la plaie et on l'enfonce doucement jusqu'à la paroi postérieure de la trachée. Quand on sent une résistance, on ramène le pavillon

Fig. 65. — La trachéotomie terminée, l'enfant est assis et on noue les lacs de la canule derrière le cou (Deguy et Weill).

dans la ligne médiane, on le redresse et on introduit la canule. Pour que ce petit tour de main réussisse sûrement, il faut que l'incision ait été parfaite ; sinon, la fausse route se produit et alors, il faut forcément recourir au dilatateur.

Lorsque la canule est introduite, un bruit spécial se produit; il est caractéristique; c'est le *bruit canulaire*, surtout accusé lorsque l'enfant tousse ou respire bruyamment; un peu de sang, des mucosités s'écoulent; puis la respiration devient tranquille et facile. Lorsque la canule a été introduite, on la fixe en nouant les deux rubans latéraux au niveau de la nuque (fig. 65). Alors l'opération est terminée.

Immédiatement après, on donne certains soins à l'opéré. On le lave à l'eau bouillie chaude, on l'essuie et on le sèche avec de l'ouate hydrophile stérilisée, on lui passe une chemise propre et on l'apporte dans son lit, où on va lui faire son pansement. Avant de procéder à celui-ci, il sera souvent utile de retirer la canule interne, de la désobstruer et de la nettoyer, puis de la remettre en place. Ceci fait, on applique la cravate de mousseline de Trousseau. Elle se compose d'un lien en mousseline qui est noué derrière le cou; sur le devant une compresse de mousseline est à cheval sur ce lien et se place au-devant du pavillon de la canule. Cette compresse doit toujours être humide; on la trempe fréquemment dans de l'eau bouillie chaude. Ce pansement a l'avantage de filtrer l'air qui va pénétrer dans les voies respiratoires, de l'humecter, de l'échauffer, partant de le rendre moins nocif. Plusieurs fois par jour au lieu de la tremper dans l'eau bouillie pure, nous mouillons cette compresse avec un mélange à parties égales d'eau oxygénée et d'eau bouillie tiède. Cette pratique nous a paru avoir de très bons effets; elle permet à l'enfant de respirer un air suroxygéné et elle semble diminuer les chances de broncho-pneumonie.

La cravate appliquée, on fait boire à l'enfant un peu de thé ou de café additionné d'un peu de rhum ou de cognac. Si l'opération a été bien réussie et s'il n'y a pas déjà de broncho-pneumonie, il ne tarde pas à s'endormir tranquillement.

IV. — *Fautes opératoires et moyens d'y remédier.*

La trachéotomie est fertile en difficultés, fautes opératoires et accidents. Nous allons les passer en revue en suivant la marche même de l'opération.

La recherche du point de repère essentiel, c'est-à-dire du bord inférieur du cricoïde, est parfois très difficile ; nous avons déjà suffisamment insisté sur ce point pour n'avoir pas à y revenir. Mais je rappelle encore une fois qu'une erreur commise dans cette recherche peut créer des difficultés qui se répercutent sur tous les autres temps de l'opération.

C'est une faute de faire une *incision trop petite ;* c'en est une de la faire *trop grande ;* c'en est une de la faire *latérale* et non médiane ; c'en est une de la faire *trop haut ;* c'en est une de la faire *trop bas ;* c'en est une enfin de ne pas sectionner délibérément l'*aponévrose* et de ne lui faire qu'une petite *boutonnière*.

L'incision ne doit être ni trop petite ni trop grande. Elle doit avoir une longueur de 2 cent. 1/2 à 3 centimètres au plus.

Une incision trop petite rend l'introduction de la canule difficile ou impossible et partant peut occasionner une fausse route En pareil cas, il faut agrandir la plaie trachéale avec le bistouri boutonné, introduit exactement dans l'incision première grâce à l'index qui le dirige. Si on ne suit pas ce dernier précepte, on risque d'avoir ensuite une double incision en forme de V renversé, ce qui peut être un obstacle à l'introduction de la canule, celle-ci venant parfois coiffer la pointe du V. Parfois, l'incision des parties molles est moins longue que celle de la trachée, ce qui est une cause d'emphysème sous-cutané ; alors, il faut agrandir l'incision des parties molles et éviter de revenir dans l'incision trachéale, sous peine d'avoir encore une incision en V renversé.

Une incision trop prolongée en bas peut déterminer une hémorragie parce qu'elle intéresse une région riche en vaisseaux ; toutefois, même en ce cas, l'hémorragie n'est à craindre que si l'incision est en même temps latérale. Les grandes dimensions de la plaie empêchent la canule d'être bien maintenue et il y a là une cause d'emphysème tardif. Si c'est surtout la section des parties molles qui a été trop prolongée, on peut appliquer un point de suture, après qu'on a introduit la canule la plus grosse possible.

Une incision qui n'est pas sur la ligne médiane, qui porte sur les côtés de la trachée, peut être un obstacle à l'introduction de la

canule, celle-ci et même le dilatateur glissant sur le côté de la trachée et allant vers l'œsophage; si l'incision n'est pas trop éloignée de la ligne médiane, on peut tout de même, en l'entre-bâillant avec la pulpe de l'index gauche, y faire pénétrer le dilatateur et introduire la canule grâce à lui; on peut aussi, quand une fausse route a déjà été faite et pour ne pas l'aggraver avec le dilatateur, introduire une sonde molle dans la trachée; on fait ensuite entrer la sonde dans la canule qui chemine dirigée par elle jusque dans la plaie trachéale.

Mais si l'incision est par trop latérale, le mieux est de disséquer de manière à dénuder la trachée sur la ligne médiane et à refaire délibérément une nouvelle ouverture.

Une incision trop haute, portant sur le cricoïde, ne permet pas d'introduire la canule; en pareil cas, on fait presque sûrement une fausse route; pour remédier à cette faute, l'incision doit être prolongée en bas avec le bistouri boutonné.

Une incision faite trop bas, portant par exemple sur le 2e et le 3e anneau de la trachée, expose à la fausse route en raison de la profondeur de la trachée à ce niveau. Si l'incision trop basse est en même temps latérale, il peut se produire une hémorragie abondante parce qu'alors on risque de sectionner un gros tronc du plexus veineux.

Quand on n'a pas incisé délibérément les parties molles, de façon à bien reconnaître la trachée avec l'index gauche, il arrive souvent, comme nous l'avons dit, que l'aponévrose a été à peine entamée et qu'on n'y a produit qu'une petite boutonnière; cette faute est une cause fréquente de fausses routes; on croit alors à tort qu'on a incisé la trachée; on cherche à introduire le dilatateur ou la canule et on détermine une fausse route. L'absence du sifflement caractéristique, les sensations éprouvées par l'index gauche feront reconnaître la faute commise; pour y remédier, on dénude la trachée et on l'incise.

La perforation de la trachée de part en part est un accident extrêmement rare avec le procédé en deux temps; elle ne s'observe guère que dans le procédé en un seul temps que nous ne conseillons pas. Placer aussi correctement que possible, bien exac-

tement dans la trachée, la plus grosse canule que l'on peut introduire est le seul moyen de remédier à cette faute.

Cet exposé vous fait comprendre que, dans le plus grand nombre des cas, la difficulté ou l'impossibilité d'introduire la canule est due à une incision défectueuse. Si l'incision a été faite suivant les règles, il est rare que l'introduction de la canule ne soit pas facile.

La difficulté ou l'impossibilité d'introduire la canule détermine presque toujours la production d'une *fausse route*. La canule s'enfonce, mais elle ne pénètre pas dans la trachée; elle va dans le tissu cellulaire qui l'entoure, soit en avant, soit à gauche, soit plus souvent à droite. La fausse route se reconnaît tout de suite à l'absence de bruit canulaire et à l'augmentation de la dyspnée; quand ces signes sont constatés, on s'assure en relevant la canule interne ou en introduisant une plume, qu'il n'y a pas obstruction par une fausse membrane; si la canule n'est pas bouchée, on peut être certain qu'on a produit une fausse route. Il faut alors retirer la canule immédiatement.

Alors de deux choses l'une : ou la trachée n'a pas été ouverte, ou elle l'a été; on le reconnaît à l'absence ou à l'existence du sifflement caractéristique et à l'exploration avec l'index gauche qui doit toujours chercher les lèvres de la plaie trachéale. Si la trachée n'a pas été ouverte, on reprend bien exactement ses points de repère et on l'incise très rigoureusement sur la ligne médiane; ce cas ne se présentera guère que si l'opérateur est un débutant. Si la trachée a été ouverte, l'index gauche recherche l'incision, en reconnaît les deux lèvres, et montre la nature de la faute commise ; on y remédie comme nous l'avons indiqué. Quand on juge que l'incision est capable de laisser passer la canule, on prend le dilatateur, et, en le dirigeant très exactement sur l'ongle de l'index gauche, qui ne doit pas avoir quitté la plaie trachéale, on l'introduit dans la trachée et la canule après lui.

Dans ces manœuvres, le dilatateur joue un rôle important ; on ne devra pas oublier le précepte capital qui règle son emploi ; on ne doit pas l'ouvrir avant qu'il ne soit bien introduit dans la trachée ; sinon une de ses branches ou toutes les deux quittent la

trachée et pénètrent dans le tissu cellulaire, aggravant ainsi les conséquences de la fausse route.

Dans les cas où il existe une incision en V renversé, il peut arriver que, quoi qu'on fasse, le dilatateur sorte de la trachée; alors, on introduira une sonde molle avec laquelle on ne risque pas d'agrandir la fausse route et on l'engainera avec la canule qui, dirigée par elle, pénétrera dans la trachée.

Enfin, lorsqu'on ne peut réussir à introduire la canule, que l'enfant perd beaucoup de sang, ou est en état d'apnée, en désespoir de cause, on fera écarter les lèvres de la plaie des parties molles avec les écarteurs, on disséquera la région de manière à bien dénuder la trachée. et on fera une incision nouvelle par laquelle on introduira la canule.

V. — *Accidents de la trachéotomie.*

L'accident le plus grave qui puisse se produire pendant la trachéotomie est l'*apnée avec mort apparente*, présageant trop souvent la mort réelle. Nous avons déjà étudié cet accident avec le tubage, au cours duquel il peut se produire aussi. Nous n'y reviendrons que sommairement. L'apnée, avec ses deux variétés, asphyxique et syncopale, peut se produire aux divers temps de l'opération. Elle se produit surtout dans les cas de croup arrivés à une phase avancée de l'asphyxie. La position du malade, l'aplatissement de la trachée par l'extension excessive de la tête, la compression du larynx peuvent contribuer à la provoquer; mais elle survient le plus souvent lorsque, par le fait d'une fausse route, on ne parvient pas à placer la canule. Elle peut encore apparaître assez tôt lorsque la canule est bouchée par une fausse membrane.

Lorsque cet accident se produit, il faut, même au prix d'une dissection de la trachée, arriver à placer une canule, et, tout de suite, sans s'attarder à autre chose, pratiquer la respiration artificielle par le procédé de Sylvester et n'abandonner l'enfant que lorsque, après une vingtaine de minutes, il n'a pas été ranimé.

Fig. 66. — Veines de la région antérieure du cou (en noir).

Les veinules thyroïdiennes moyennes *m*, *m*, *m*, étant sans importance, on peut dire : les veines sont calquées sur les artères. En effet, la veine laryngo-thyroïdienne supérieure *S* ne diffère en rien de l'artère homonyme puisqu'elle est constituée par : laryngée supérieure, laryngée externe ou cricoïdienne ou antéro-inférieure et thyroïdienne proprement dite formée de trois rameaux originels. La veine thyroïdienne inférieure *I* répond bien aux rameaux glandulaires et laryngés de l'artère de même nom. Le trajet de celle-ci lui est imposé par sa branche cervicale ascendante et par les anses du grand sympathique ; elle ne peut être droite et courte comme sa veine, elle ne serait pas assez élastique pour se prêter aux mouvements de la déglutition. Quant au plexus qui se rassemble en veine thyroïdienne médiane *M*, c'est bien, à l'état constant, la voie de retour du sang qu'apporte l'artère inconstante de Neubauer (d'après Farabeuf).

La région où on opère est riche en veines faisant partie du plexus thyroïdien. Aussi la trachéotomie s'accompagne-t-elle d'un écoulement de sang plus ou moins abondant. Mais en général, quand l'incision est correcte, dès qu'on a mis la canule, la compression exercée par celle-ci, ainsi que le rétablissement de la circulation et de la respiration suffisent à arrêter cet écoulement.

Des *hémorragies* abondantes peuvent se produire dans deux conditions. En premier lieu, on peut observer des hémorragies veineuses, dues à l'ouverture d'un gros tronc du plexus thyroïdien ; à moins d'une anomalie impossible à prévoir, ce fait ne se voit que lorsque l'incision a été défectueuse, lorsqu'elle a été pratiquée trop bas, et surtout loin de la ligne médiane. En effet, il n'y a pas de gros troncs veineux sur la ligne médiane et au niveau des deux premiers anneaux de la trachée; on n'en trouve guère que plus bas et sur les côtés (fig. 66). Les hémorragies artérielles, beaucoup plus rares, ne se produisent que lorsque l'incision a été faite très bas, auquel cas on peut sectionner l'artère thyroïdienne de Neubauer, voire même le tronc brachio-céphalique (le fait paraît presque impossible, mais a été signalé); ou encore lorsqu'elle a été faite trop haut, auquel cas on peut couper l'artère de la membrane crico-thyroïdienne. Enfin, une hémorragie artérielle peut résulter de la section d'une branche anormale, fait absolument exceptionnel et du reste impossible à prévoir et à éviter.

L'hémorragie se manifeste par la persistance d'un écoulement sanguin abondant après l'introduction de la canule; le sang s'écoule par l'angle inférieur de la plaie; il tombe dans la trachée et est rejeté pur, sans mélange de mucus, par des secousses de toux.

Pour arrêter ces hémorragies, il suffit presque toujours de placer une canule plus grosse. Si l'écoulement sanguin persiste après, auquel cas la situation est très grave, il faut enlever la canule, placer le dilatateur, et chercher à pincer le vaisseau qui saigne, au besoin après un débridement. Mais, dans le seul cas d'hémorragie mortelle que nous ayons observé, cette manœuvre fut impuissante; la mort survint presque instantanément.

Des hémorragies peuvent se montrer tardivement, plus ou moins longtemps après l'introduction de la canule; nous les étudierons dans un instant.

L'*emphysème sous-cutané* est un accident très rare et que nous n'avons observé qu'une seule fois. Il se produit lorsqu'il n'y a pas parallélisme entre l'incision des parties molles et celle de la trachée, ou encore lorsque celle des parties molles est notablement moins longue que celle de la trachée. En pareils cas, la plaie trachéale se trouvant recouverte de tissu cellulaire dilacéré, pendant les manœuvres destinées à introduire la canule, l'air s'infiltre sous la peau. En général, la pénétration de l'air s'arrête dès qu'on a placé une canule qui bouche complètement la plaie trachéale, et l'accident n'a pas de suites fâcheuses. Mais cette bénignité n'appartient qu'à l'emphysème immédiat; l'emphysème tardif dont nous allons nous occuper est beaucoup plus grave.

Telle est l'opération de la trachéotomie, tels sont ses difficultés et ses accidents. Nous avons maintenant à étudier les soins à donner à l'opéré et la marche du croup après l'opération. Mais auparavant il nous faut discuter une dernière question : celle de la trachéotomie sous le chloroforme.

VI. — *Trachéotomie sous le chloroforme.*

En France, on ne fait pour ainsi dire jamais l'anesthésie, tandis qu'en Allemagne, en Angleterre et aux Etats-Unis, on l'emploie couramment. Si l'on considère que la trachéotomie est une opération souvent d'une extrême urgence, qu'elle dure à peine une minute quand elle est faite suivant le procédé en deux temps, qu'elle se pratique fréquemment sur des sujets en état d'asphyxie et ayant de ce fait un certain degré d'insensibilité, on conçoit que l'anesthésie ne soit pas nécessaire et même qu'elle puisse être dangereuse en certains cas. Mais, de là à proscrire complètement le chloroforme dans la trachéotomie, il y a loin. Quand on opère dans les conditions que nous avons indiquées, c'est-à-dire avant l'apparition de l'asphyxie, alors que l'enfant a toute sa conscience et que le spasme, générateur principal de la

dyspnée, ne peut qu'être aggravé par l'effroi, l'anesthésie par le chloroforme est d'une incontestable utilité. Je l'ai employé une dizaine de fois et j'ai été frappé de trois faits. Le premier est la rapidité avec laquelle l'enfant s'endort; il suffit de quelques bouffées de chloroforme pour obtenir la résolution. Le second, que j'ai déjà signalé, est la diminution notable de la dyspnée dans la plupart des cas, ce qui prouve bien son origine spasmodique. Le troisième est que l'opération est relativement plus facile du fait de l'immobilité du patient (un seul aide suffit alors pour la tête), et de la suppression des mouvements d'élévation et d'abaissement du larynx. Que si on objecte la crainte de la chute du sang dans les voies respiratoires et la facilité de la syncope, nous répondrons que l'expérience a démontré le peu de fondement de ces objections. Du reste, dès que l'anesthésie est obtenue et qu'on a pris le bistouri, on cesse de faire inhaler du chloroforme. L'anesthésie nous paraît donc indiquée lorsqu'on pratique une trachéotomie primitive à un sujet qui n'est pas encore en état d'asphyxie; elle nous paraît également recommandable pour la trachéotomie secondaire que l'on est obligé de faire après des intubations répétées.

VINGT ET UNIÈME LEÇON

LA TRACHÉOTOMIE

(*Suite.*)

II. — Après l'opération.

SOMMAIRE. — VII. *Soins consécutifs. Marche du croup après l'opération.* — Nettoyage de la canule interne. — Changement de la canule externe. — Fièvre après l'opération.

VIII. *Complications apparaissant après l'opération.* — Complications locales (infection, gangrène profonde, érysipèle, diphtérie, hémorragies tardives de la plaie). — Emphysème sous-cutané tardif. — Broncho-pneumonie, complication la plus importante. — Aphorismes cliniques sur ce sujet.

IX. *Enlèvement définitif de la canule.* — Moment où il faut tenter l'ablation définitive de la canule. — Précautions à prendre. — Causes qui retardent cette ablation. — Causes transitoires (spasme glottique simple, paralysie des dilatateurs de la glotte). — Causes permanentes, mais non définitives (ulcérations, bourgeons charnus, végétations polypiformes de la trachée). — Causes définitives; les canulards (rétrécissement fibreux de la trachée ou de la région sous-glottique du larynx).

VII. — *Soins consécutifs. Marche du croup après l'opération.*

Après la trachéotomie, le soulagement est presque immédiat, s'il n'y a pas de la broncho-pneumonie ou de la diphtérie trachéo-bronchique; lorsque l'enfant a rejeté par la canule un peu de sang, des mucosités, parfois des fausses membranes, il s'endort d'un sommeil tranquille. Sa respiration est régulière et calme;

son pouls est plus fort; son teint devient plus rose. Si l'agitation et la dyspnée persistent, c'est qu'il existe de la broncho-pneumonie ou de la diphtérie trachéo-bronchique, complications sur lesquelles nous reviendrons.

Dès que l'enfant se réveille, il faut enlever et nettoyer la canule interne, dans laquelle ont pu s'accumuler des mucosités ou des fragments d'exsudats; on injectera un peu d'huile mentholée pour provoquer la toux et l'expectoration; on remettra la canule interne et on changera la cravate de mousseline. Celle-ci sera renouvelée toutes les trois heures d'abord, plus tard toutes les quatre ou cinq heures; on veillera à ce qu'elle ne soit jamais complètement sèche.

Bien que l'enfant trachéotomisé n'éprouve pas la difficulté d'avaler que présente l'enfant tubé, on l'alimentera avec des aliments liquides ou presque liquides, choisis comme nous l'avons indiqué à propos du tubage.

La canule interne sera nettoyée toutes les trois heures d'abord, puis toutes les cinq ou six heures; après vingt-quatre ou trente-six heures, on ne l'enlèvera que lorsqu'elle présentera des signes d'obstruction.

La canule externe doit être retirée au bout de vingt-quatre heures; il n'y a alors aucun inconvénient à le faire; le bourgeonnement de la plaie l'a transformée en un canal moulé en quelque sorte sur la canule, condition qui permet de la replacer sans aucune difficulté. Toutefois, au moment où on va l'enlever, pour être prêt à parer à tout, on aura à sa portée le dilatateur et même la pince à fausses membranes. La canule externe enlevée, on nettoie la plaie et le cou avec une solution faible de sublimé ou d'oxycyanure de mercure. On essuie et on remet une canule propre; pour bien introduire celle-ci, on place le sujet dans la position de l'opération.

La canule externe sera enlevée et remplacée tous les jours jusqu'à son ablation définitive.

Bien entendu, les injections de sérum seront continuées suivant les indications.

Pendant les deux ou trois jours qui suivent la trachéotomie, il y a presque toujours de la *fièvre*, même lorsqu'il n'existe aucune

complication. La température oscille entre 38 degrés et 39 degrés, puis elle descend au voisinage de la normale. Si la fièvre persiste assez marquée après le troisième jour, c'est qu'il existe une complication, presque toujours une broncho-pneumonie.

VIII. — *Complications apparaissant après l'opération.*

L'évolution des suites opératoires peut être modifiée par certaines complications dont la principale est la broncho-pneumonie.

Je signale, sans y insister, les complications qui dépendent de l'intoxication diphtérique elle-même, l'albuminurie, le syndrome secondaire de la diphtérie maligne, les paralysies; je me borne à rappeler qu'elles sont rares, le croup étant en général le fait de diphtéries peu toxiques.

J'indique brièvement quelques complications pouvant se montrer au niveau de la plaie, mais qui sont devenues exceptionnelles ou très bénignes depuis l'emploi de l'asepsie et de la sérumthérapie; l'*infection de la plaie*, se révélant par l'œdème, la rougeur, la sécrétion d'un pus grisâtre et sanieux, et parfois l'apparition de petites plaques de sphacèle, surtout à l'angle inférieur de l'incision, accidents sans gravité quand ils sont isolés; la *gangrène profonde*, déchiquetant les tissus, agrandissant la plaie, complication grave, pourtant susceptible de guérir, mais pouvant entraîner une médiastinite suppurée habituellement mortelle; l'*érysipèle* que nous n'avons jamais observé au Pavillon depuis nombre d'années; la *diphtérie de la plaie* que la sérumthérapie a fait disparaître. Ces complications déterminent habituellement l'apparition de taches noires sur la canule dues à la sulfuration de l'argent par le pus.

La plaie peut être le siège d'*hémorragies secondaires*, distinctes des hémorragies opératoires. Elles sont dues habituellement à l'ouverture d'un vaisseau ou à la chute d'une escarre au moment d'un changement de canule et ne présentent alors aucune gravité. Il n'en est pas de même de ce suintement sanguin continu, qui survient en cas de diphtérie maligne, et qui tient à la dyscrasie hémorragique créée par l'hyperintoxication; ces hémorragies,

quoique difficiles à arrêter, sont plus graves encore par l'état général qu'elles révèlent que par la perte de sang qu'elles déterminent.

L'*emphysème sous-cutané tardif* se montre plus ou moins longtemps après l'opération. Tantôt il est dû à ce que la plaie est trop grande et à ce que la canule ne la bouche pas complètement; tantôt à ce que la canule est trop courte et sort du conduit trachéal, ce qui arrive surtout quand il se produit du gonflement du cou plus ou moins longtemps après l'opération[1].

Pour remédier à cet accident, on ne peut que mettre une canule plus longue et plus grosse; mais par ce moyen, on n'arrive que rarement à arrêter la progression de cet emphysème tardif, beaucoup plus sérieux que l'emphysème immédiat. Heureusement, ils sont aussi exceptionnels l'un que l'autre.

Mais la *broncho-pneumonie* est la complication de beaucoup la plus importante par sa fréquence et sa gravité. Elle peut exister avant l'opération, et, dans ce cas, la trachéotomie peut l'aggraver. D'autre part, elle peut survenir après l'opération et dans des conditions telles, comme nous l'avons dit, qu'on ne saurait nier que la trachéotomie n'ait contribué à la produire. Sans aucun doute, depuis la sérumthérapie et la meilleure organisation de nos services, cette broncho-pneumonie secondaire est devenue beaucoup plus rare, mais elle se montre encore quelquefois. Son développement est presque fatal lorsqu'il existe de la diphtérie bronchique.

En raison de la possibilité de l'apparition tardive de la broncho-pneumonie, il faut réserver le pronostic de la trachéotomie jusqu'au quatrième jour après l'opération.

La broncho-pneumonie se manifeste par des symptômes que nous connaissons déjà. Mais, à ce propos, il est bon de rappeler que les signes physiques étant parfois peu appréciables, surtout

1. D'après C. Leiner, l'emphysème consécutif à la trachéotomie pourrait être limité au médiastin, sans qu'il existe d'emphysème sous-cutané. Cet emphysème médiastinal se reconnaît par une crépitation à petites bulles, synchrone aux battements du cœur et perçue à l'auscultation de la région précordiale. (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1903, t. VIII.)

au début, il ne faudra pas en attendre l'apparition pour craindre la broncho-pneumonie et la combattre énergiquement. Les médecins, qui soignaient des diphtériques avant le sérum, et qui avaient si souvent à compter avec cette complication, analysaient avec soin les symptômes présentés par le malade pour dépister une broncho-pneumonie dont dépendait le plus souvent le sort de l'opéré. Ils avaient formulé quelques aphorismes qu'il y a lieu de ne pas oublier.

Si, le troisième jour après une trachéotomie, la température est à 39 degrés ou au-dessus, l'existence de la broncho-pneumonie est à peu près certaine.

Après la trachéotomie, si la respiration est calme, régulière, peu fréquente (30 à 40 par minute), silencieuse, le pronostic est favorable. S'il y a une dyspnée assez intense, c'est qu'il existe une broncho-pneumonie ou de la diphtérie bronchique. Le soulagement de la dyspnée après l'expulsion d'une fausse membrane est un symptôme favorable, mais seulement lorsque la couenne provient de la trachée et n'est pas accompagnée d'un exsudat bronchique, car la diphtérie bronchique se complique presque fatalement de broncho-pneumonie.

Une toux grasse, avec de gros râles muqueux dans la canule, est d'un pronostic favorable. Une toux sèche, avec issue de pus grisâtre, indique une infection bronchique très grave. L'absence complète d'expectoration, avec canule sèche, respiration accélérée, sèche, sifflante et serratique, est l'indice d'une broncho-pneumonie qui va sûrement entraîner la mort à bref délai.

Un appétit satisfaisant, une digestion normale, un teint rosé, une certaine gaîté, témoignent de l'absence de complication. L'anorexie, la diarrhée, le teint plombé, l'abattement ou l'agitation dénotent une infection broncho-pulmonaire grave.

Sans doute, la recherche des symptômes précédents ne dispense pas d'ausculter le malade et ne diminue en rien la haute valeur des signes physiques qui apparaissent tôt ou tard. Mais, même lorsque les signes stéthoscopiques sont nettement perçus et révèlent à coup sûr l'existence d'une broncho-pneumonie, l'étude des modifications de la température, de la respiration, de la toux, des

crachats, de l'état général, permet d'apprécier le degré de gravité de cette complication et de formuler un pronostic avec plus de certitude[1].

IX. — *Enlèvement définitif de la canule.*

Avant la sérumthérapie, on ne tentait jamais d'enlever définitivement la canule que cinq ou six jours après l'opération. Aujourd'hui, chez les enfants soumis à la médication spécifique, il faut tenter l'ablation de la canule au bout de vingt-quatre heures, à moins que la trachéotomie n'ait été faite après des intubations répétées, auquel cas l'existence d'ulcérations du larynx étant certaine, il vaut mieux la laisser trois ou quatre jours. Sauf ce cas, la règle est que, dès le premier changement de canule externe, il faut rechercher si la perméabilité du larynx n'est pas rétablie; quand on a enlevé la canule, on attend un moment avant de remettre la nouvelle; avec un peu de toile protectrice ou avec un tissu stérilisé, on ferme la plaie; si la respiration est facile, on ne remet pas la canule; en cas contraire, on la replace immédiatement. Quand on a cru pouvoir se passer de réintroduire une canule, il faut surveiller l'enfant de très près, car un spasme glottique peut survenir au bout d'un temps plus ou moins long, et il faut être prêt à la remettre.

La tentative d'ablation définitive est recommencée tous les jours. Avec le sérum, cette tentative réussit en moyenne le troisième jour.

1. Mentionnons ici un accident très rare : la fracture des canules à trachéotomie, accident étudié par Billot. *Annales de laryngologie de Gouguenheim-Lermoyez*, mars 1896, et Galatti. *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*. 1er décembre 1901. Presque jamais l'accident n'est observé chez l'enfant; il ne se voit guère que chez des adultes trachéotomisés pour des affections non diphtériques et restés « canulards ». Il ne s'agit pas de fractures à proprement parler, mais de la séparation du pavillon et du tube avec chute de celui-ci dans la trachée et dans une bronche, la droite le plus souvent; l'accident est dû, soit à un vice de construction, soit à l'usure de l'instrument. Le tube arrêté dans la bronche permet à l'air de passer, en sorte que la dyspnée est peu prononcée. Mais, par la suite, survient de la broncho-pneumonie ou de la gangrène du poumon. Quand cet accident est arrivé, il faut extraire le corps étranger, en s'aidant du bronchoscope de Kilian.

Après cet enlèvement, on replace sur la plaie une cravate de mousseline qui sera changée cinq ou six fois le premier jour, puis deux ou trois fois par jour. La plaie se ferme en général au bout de trois ou quatre jours.

Durant la journée qui suit l'ablation de la canule, il faut distraire l'enfant, l'empêcher de penser à sa plaie et à sa respiration; c'est le meilleur moyen de prévenir le spasme glottique qui obligerait à remettre la canule.

Après l'ablation de la canule, le patient présente pendant deux ou trois jours de l'aphonie, puis de la dysphonie qui finit généralement par disparaître ; cependant certains trachéotomisés gardent toujours un certain degré de raucité ou de faiblesse de la voix. Quant à l'influence de la trachéotomie sur la santé future des opérés, c'est un point sur lequel nous reviendrons en faisant le parallèle du tubage et de cette opération. Ce qu'il nous faut signaler ici, c'est la possibilité de l'apparition de la broncho-pneumonie dans les deux ou trois jours qui suivent l'ablation de la canule ; cette broncho-pneumonie tardive est rare ; elle est en général moins grave que celle qui survient pendant le séjour de la canule et surtout que celle qui s'est développée avant l'opération.

Quelques sujets, même lorsqu'il s'est écoulé une semaine et plus depuis l'opération, n'arrivent pas à pouvoir respirer sans canule. On la leur enlève ; mais, immédiatement, ou après quelques minutes, ou après plusieurs heures, on est obligé de la leur remettre. En langage d'hôpital, ces sujets sont désignés sous le nom de « canulards ».

Les causes de cette situation sont de même nature que celles que nous avons indiquées à propos de la nécessité de réintuber au delà du terme ordinaire.

Les unes n'interviennent que d'une manière transitoire : tels le spasme simple de la glotte et la paralysie diphtérique de certains muscles du larynx ; les autres ont une action permanente, mais non définitive : ce sont les lésions de la trachée déterminées par la trachéotomie ; les autres, enfin ont une action définitive : ce sont les rétrécissements fibreux de la région sous-glottique ou de la trachée. L'examen laryngoscopique, relativement facile à faire

chez un sujet qui respire par une canule trachéale, est très utile pour reconnaître la cause qui intervient.

Le spasme simple de la glotte se produit chez certains enfants névropathes, et qui, ayant pris l'habitude de respirer par la canule, sont pris d'une angoisse spasmogène dès qu'on la leur retire. La suffocation reparaît chez eux dès qu'on les décanule. Mais en général, peu de jours suffisent pour les guérir. D'abord, on remplacera la canule ordinaire par une canule perforée sur sa convexité pour permettre la respiration par les voies naturelles, puis par une canule perforée et, en outre, garnie à son orifice externe d'une soupape qu'une vis permet de fermer plus ou moins, de façon à ce que l'enfant soit forcé de respirer par le larynx. Ensuite, dix ou douze heures avant la tentative d'ablation de la canule, on commence à administrer une potion antispasmodique (voir leçon XV); après l'ablation, on distrait l'enfant avec des jouets nouveaux, en lui faisant entendre de la musique, en lui narrant un conte. Si on échoue, on enlève la canule et on la remplace pendant quelques heures par un tube laryngé un peu gros, de manière à dilater la glotte; on sait que la dilatation a une influence favorable sur le spasme de certains orifices. Enfin, si la situation se prolongeait, et qu'on ait la certitude qu'il ne s'agit que d'un spasme simple, nous conseillerions de tenter l'ablation sous le chloroforme.

Mais la persistance d'un spasme de la glotte, sans lésion appréciable du larynx, doit faire soupçonner l'existence d'une adénopathie tuberculeuse du médiastin avec irritation du nerf récurrent; dans ce cas, on traitera la lésion ganglionnaire sans se dissimuler la gravité de la situation.

Quand l'impossibilité d'enlever la canule est due à une paralysie des muscles dilatateurs de la glotte (crico-aryténoïdiens postérieurs), ce que montre l'examen laryngoscopique, il n'y a qu'à répéter les injections de sérum, comme nous l'avons conseillé dans les paralysies diphtériques, et à attendre patiemment que l'enfant puisse respirer sans canule.

Dans certaines formes de paralysies laryngées, atteignant surtout les muscles de l'orifice supérieur du larynx, la nécessité de laisser la canule un certain temps dépend moins de la dyspnée que

du passage des aliments par le larynx et la plaie, dès que la canule est enlevée.

Certaines lésions trachéales peuvent être cause de l'impossibilité de la respiration sans canule. Déjà très rares autrefois, on peut dire que ces lésions ne s'observent presque plus depuis que le tubage a détrôné la trachéotomie. Nous signalerons d'abord les ulcérations de la trachée par le bec de la canule, qui sont devenues exceptionnelles du jour où on a employé des canules à pavillon mobile[1]. La formation de bourgeons charnus et même de végétations polypiformes au niveau de la plaie se voit surtout à la suite de fautes opératoires, d'incisions multiples en particulier; la trachéoscopie et l'examen de la plaie à l'aide du dilatateur pourront permettre de reconnaître ces lésions qui seront l'objet d'un traitement local approprié (curettage, ablation, cautérisation). En pareil cas, il peut arriver que la canule puisse être enlevée quelque temps, puis que l'apparition des accidents dyspnéiques oblige à la remettre. On a rapporté autrefois quelques faits de rétrécissement fibreux de la trachée qui auraient succédé aux lésions précédentes. En pareil cas, le malade peut parfois respirer sans canule; mais il éprouve un certain degré de dyspnée et présente de la raucité de la voix. Quand le rétrécissement exige le port de la canule, il sera traité comme le rétrécissement sous-glottique, c'est-à-dire par la dilatation progressive faite par la plaie trachéale, mais il est souvent incurable et le sujet sera alors un canulard définitif[2].

1. Les symptômes de ces ulcérations sont : la coloration noire du bec de la canule; l'expectoration de crachats muqueux sanguinolents rejetés plusieurs jours après la trachéotomie; l'odeur fétide qui se dégage de la plaie; la douleur de la région cervicale antérieure (Toulmouche).

2. D'après Guyon et Carrié, la trachéotomie pourrait déterminer un rapprochement de l'extrémité postérieure des trois premiers anneaux de la trachée, rapprochement qui détermine une saillie de la muqueuse dans la région non cartilagineuse et par suite un rétrécissement du conduit aérien. Cette lésion pourrait être un obstacle à l'ablation définitive de la canule.

M. Bodea a signalé la possibilité, après la trachéotomie, d'une sténose du larynx déterminée par un repli de la muqueuse se produisant au-dessus de la canule et dirigé en arrière et en haut. Cette sténose empêche de décanuler le patient. Dès qu'on enlève la canule, il se produit une dyspnée surtout expiratoire, l'inspiration étant relativement facile. Cette lésion se reconnaît au laryngoscope et à l'exploration par une sonde; celle-ci passe facilement quand on l'introduit

Quant à l'impossibilité d'enlever la canule en raison d'un rétrécissement fibreux sous-glottique, nous l'avons déjà signalée en étudiant le tubage. Cette laryngite cricoïdienne oblitérante est la lésion ordinaire des canulards définitifs. Lorsque le traitement par la dilatation a échoué, elle doit être considérée comme incurable, car les divers traitements chirurgicaux essayés contre elle n'ont donné jusqu'ici que des insuccès.

par la bouche, elle se heurte à un obstacle si on l'introduit par la plaie en la dirigeant en haut. Elle serait due à une incision trop petite et trop haute. Le tubage est le meilleur moyen de traitement; il remet en place la paroi herniée de la trachée, parce qu'il procède de haut en bas. (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1897, p. 368.)

Nous n'avons observé aucun cas semblable à ceux que nous signalons dans cette note.

APPENDICE A LA VINGT ET UNIÈME LEÇON

Divers procédés de trachéotomie.

Nous n'avons exposé dans la leçon précédente que le procédé de trachéotomie que nous employons. Pour les vieux procédés, par exemple pour l'emploi du tenaculum-canule de Chassaignac, du tenaculum-crochet de Langenbeck et Isambert, pour la trachéotomie au thermo-cautère, nous renvoyons au *Traité* de Bouchut et à l'article d'Archambault, cités au début. Voir aussi : Pechadre : « Essai de traitement du croup par la paracentèse de la trachée ». *Archives de médecine des enfants*, septembre 1901. Cet auteur conseille de faire une ponction inter-crico-thyroïdienne avec un trocart de 1 millimètre et demi de diamètre ayant la courbure des canules ordinaires de trachéotomie. Ce procédé est renouvelé de celui que préconisa Bauchot au XVIIIe siècle (voir : Bourgery et Jacob, *Traité complet de l'anatomie de l'homme*, comprenant la médecine opératoire, Paris, 1840, t. VII, p. 77, et pl. 25, fig. 3).

Parmi les modifications récentes, nous ne voyons à signaler que celles de M. Froin[1] ; nous ne pouvons encore nous prononcer sur leur valeur ; mais nous croyons qu'elles méritent d'être étudiées.

M. Froin propose de faire une *trachéotomie supérieure en un seul temps*. Pour opérer avec plus de sûreté, il a fait construire un bistouri spécial (fig. 67) qui présente une courte lame triangulaire, effilée, d'un centimètre de long, portée à angle droit sur un talon qui se continue à angle obtus avec le manche. Le point de repère cricoïdien est cherché et le larynx fixé comme dans le procédé ordinaire ; immédiatement au-dessous de l'ongle qui accroche le cricoïde, on enfonce verticalement, *par*

1. Froin. — *Soc. de péd.*, février 1901 ; *La Presse Médicale*, 13 avril 1901. — G. Boymier. *Thèse*, Bordeaux, 1902.

ponction, la lame du bistouri qui disparaît dans les parties molles et atteint l'intérieur de la trachée, ce qu'on reconnaît à un léger sifflement (fig. 68). On fait alors basculer le bistouri en relevant la main vers le visage de l'opéré de façon à exécuter un angle droit complet; dans ce mouvement, la lame du bistouri s'engage dans la trachée et parallèlement à elle. Ensuite on retire le bistouri d'un seul coup, de la profondeur vers la superficie et un peu de haut en bas, en coupant avec toute la lame la trachée, le tissu cellulaire et la peau qui se trouveront ouverts obliquement, avec une plaie trachéale plus petite que la plaie cutanée (fig. 69).

Fig. 67. — Instruments de M. Froin pour la trachéotomie.
Bistouri coudé. — Dilatateur. — Pinces à fausses membranes.

M. Froin se sert d'un dilatateur spécial; c'est une lame métallique élastique, pliée, formant ressort et dont chaque branche est coudée. On l'introduit verticalement dans la plaie trachéale, puis on le renverse vers la tête de l'opéré. Il nous a semblé que l'ouverture de ce dilatateur, quand on cesse de rapprocher ses branches, est trop brutale et distend trop la trachée. Quoi qu'il en soit, avant de mettre la canule, M. Froin conseille d'explorer la trachée avec sa pince à fausses membranes (fig. 66) qu'on introduit dans la plaie, dont on laisse ensuite les branches s'écarter d'elles-mêmes en même temps qu'on les fait glisser doucement dans la trachée dont elles suivent la face interne; lorsqu'elle est à fin de course, on la ferme et on la retire, ayant saisi entre les

mors les fausses membranes qui pouvaient se trouver dans la trachée. La canule est alors introduite et le dilatateur retiré.

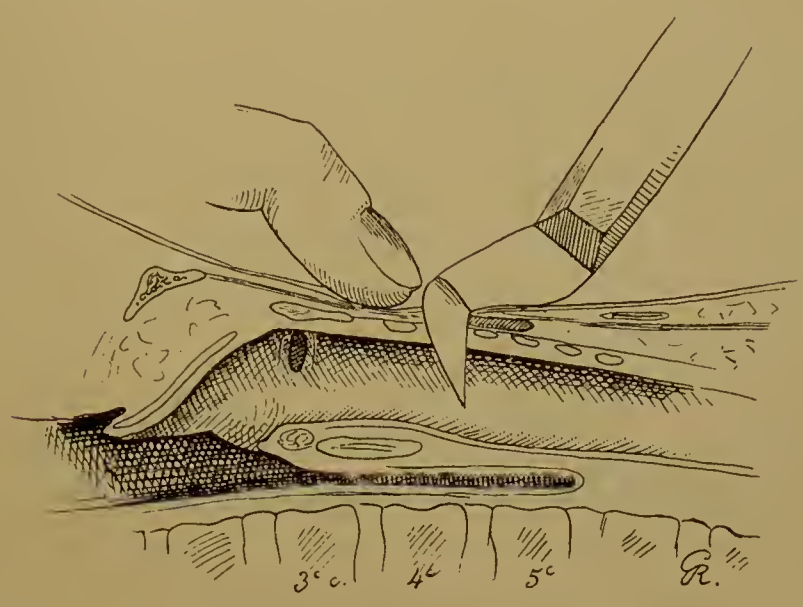


Fig. 68. — Trachéotomie avec le bistouri coudé : ponction.

M. Froin a ainsi modifié la forme des canules trachéales de façon que leur courbure s'adapte mieux à la direction de la plaie et de la trachée;

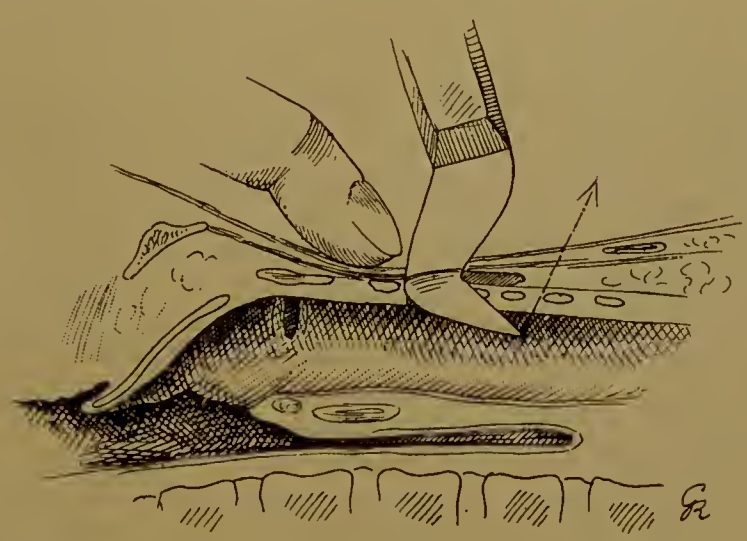


Fig. 69. — Trachéotomie avec le bistouri coudé : renversement et sortie.

mais cette forme ne permet plus d'avoir de canules doubles, ce qui est un désavantage sérieux.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

TUBAGE OU TRACHÉOTOMIE

TRAITEMENT DE LA BRONCHO-PNEUMONIE

Sommaire. — *Choix entre le tubage et la trachéotomie.*

Supériorité du tubage et raisons de cette supériorité. — Tubage, opération de choix; trachéotomie, opération de nécessité.

Indications de la *trachéotomie primitive :* impossibilité d'une surveillance sinon permanente, du moins très assidue; impossibilité d'introduire le tube; refoulement d'une fausse membrane chez un sujet menacé de collapsus. — Les autres indications, en particulier l'existence de la rougeole, sont discutables.

Indications de la *trachéotomie secondaire :* fréquence du rejet spontané du tube, nécessité de réintuber après que le tube reste dans le larynx une quinzaine de jours. — Les autres indications sont discutables.

Tubage ou trachéotomie dans les laryngites non diphtériques, l'abcès rétro-pharyngien, la compression de la trachée. — Résumé et statistiques.

Traitement de la broncho-pneumonie (bains chauds ou enveloppement du thorax avec la serviette mouillée; sérum antidiphtérique; ergotine et noix vomique; injections de caféine; inhalations d'oxygène; prophylaxie).

Mortalité du croup avec les divers traitements.

Nous avons étudié la technique des deux opérations par lesquelles on peut combattre l'asphyxie que détermine le croup. Préalablement, nous avons précisé les indications de l'intervention opératoire.

Quand l'intervention est décidée, il faut choisir entre les deux opérations possibles, l'intubation ou la trachéotomie. A laquelle doit-on donner la préférence? Telle est la question capitale qu'il nous faut aborder maintenant.

I

A l'heure présente, l'accord est à peu près unanime : le tubage est l'opération de choix; la trachéotomie est l'opération de nécessité, celle que l'on fait quand une raison s'oppose au tubage.

La supériorité du tubage est à peu près généralement acceptée. Mais il faut que vous sachiez qu'elle n'a pu être établie par les statistiques. En effet, la pratique de l'intubation n'a commencé à se généraliser qu'au moment de la découverte de la sérumthérapie; et il faut renoncer à comparer les résultats de la trachéotomie avant l'emploi du sérum à ceux du tubage depuis l'emploi du sérum[1]. En France, l'intubation n'a été employée couramment que depuis la fin de l'année 1894. C'est M. Roux qui, au moment même où il fournissait les moyens d'appliquer la sérumthérapie, conseilla de pratiquer l'intubation. Dans sa communication au Congrès de Budapest, il s'exprimait ainsi : « Avec le sérum, la trachéotomie doit être, dans la grande majorité des cas, remplacée par le tubage. En effet, il ne s'agit plus maintenant de laisser un tube à demeure dans le larynx, pendant des journées; il suffira, le plus souvent, de le maintenir en place pendant un jour ou deux, pour prévenir l'asphyxie imminente et gagner du temps, jusqu'à ce que les fausses membranes se détachent. Notre conviction à ce sujet est si forte que nous espérons bientôt montrer par des faits que le tubage est le complément de la sérumthérapie. Dans l'avenir, la trachéotomie sera l'exception, au grand bénéfice des enfants. »

Plusieurs années se sont écoulées, et la prédiction de M. Roux s'est réalisée. Mais ce n'est pas pour les raisons qu'on en donnait tout d'abord.

1. D'ailleurs, ainsi que l'a remarqué M. Ganghofner (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1902, t. LV, fasc. 5), les statistiques publiées sont pour la plupart viciées parce qu'on n'a pas tenu compte de l'âge des opérés; or, avant deux ans, la mortalité est toujours plus élevée, qu'il s'agisse de tubage ou de trachéotomie; si, dans une statistique, le nombre des jeunes enfants l'emporte sur celui des grands et qu'on n'en tienne pas compte, le chiffre de la mortalité paraîtra toujours plus fort. En tenant compte de cette importante donnée, M. Ganghofner conclut à la très grande supériorité du tubage.

A ceux qui ont également pratiqué l'intubation et la trachéotomie, les avantages de la première sur la seconde se sont montrés les suivants.

En premier lieu, *le tubage n'est pas une opération sanglante.* L'absence de plaie diminue les chances d'infection. Elle rend plus faciles les soins ultérieurs; elle supprime les pansements et permet de donner facilement des bains, médication si utile en cas de bronchite et de broncho-pneumonie. L'absence de plaie rend aussi la convalescence plus simple.

L'intubation n'est pas, comme on l'a affirmé à tort, une opération plus facile que la trachéotomie, elle exige une initiation au moins aussi longue. Mais elle a l'avantage de *pouvoir être apprise par des exercices assidus sur le cadavre.* Il est, à coup sûr, indispensable de ne faire une trachéotomie sur le vivant qu'après avoir souvent répété l'opération sur des cadavres d'enfants, surtout d'enfants très jeunes. Mais on sait que, malheureusement, ces exercices ne préparent qu'imparfaitement à faire une trachéotomie sur le vivant, chez lequel la turgescence du cou, l'écoulement sanguin, l'absence d'immobilité absolue, changent complètement les conditions de l'opération. Au contraire, le tubage sur le cadavre reproduit plus exactement ce qui se passe snr le vivant. Aussi vous ai-je conseillé de répéter fréquemment, à l'amphithéâtre, sous la direction du moniteur, le tubage et surtout le détubage avec l'extracteur. Les internes qui ne font leur première intubation sur le vivant qu'après s'être suffisamment exercés sur le cadavre réussissent assez souvent du premier coup[1].

1. Dans un manuel de médecine opératoire, le tubage et la trachéotomie sont classés parmi les opérations « faciles, non dangereuses, à la portée de tous ». Nous ne saurions protester trop haut contre une pareille manière de voir qui, si elle se répandait, serait capable d'entraîner des désastres.

Un des médecins qui ont la plus longue expérience du tubage, Dillon-Brown (de New-York), s'exprime ainsi : « Je ne connais pas, en chirurgie, d'opération plus brutale et déterminant un choc plus considérable que l'intubation pratiquée par un opérateur inexpérimenté. A chaque tentative infructueuse, l'enfant se cyanose et se refroidit de plus en plus. Le visage et les vêtements du médecin sont souillés de sang, et, à moins d'un sang-froid peu commun, celui-ci perd ses moyens et cause de sérieuses lésions du larynx. Ce tableau n'est pas exagéré, et je suis persuadé que la grande majorité des décès attribués au refoulement d'une fausse membrane est plutôt le résultat d'efforts maladroits et doit être

Un troisième avantage de l'intubation, le plus sérieux, à mon sens, réside dans *la moindre gravité des accidents opératoires*. Le plus grave des accidents du tubage est la fausse route, qu'on évitera presque sûrement en suivant la règle capitale d'opérer avec douceur, sans effort, et à laquelle on peut d'ailleurs remédier par la trachéotomie. L'accident le plus commun, à savoir l'introduction du tube dans l'œsophage, ne fait courir aucun risque au malade. L'impossibilité de placer le tube dans le larynx est assez rare quand on a quelque expérience; en ce cas, si l'état du sujet l'exige, on a toujours la ressource de pratiquer la trachéotomie. Au contraire, avec la trachéotomie, les fautes opératoires sont faciles à commettre et peuvent avoir des conséquences graves : si l'incision n'est pas rigoureusement sur la ligne médiane ou si elle est faite trop haut et porte sur le cartilage cricoïde, l'introduction de la canule peut être impossible, ce qui peut coûter la vie au sujet; une incision trop basse peut être la cause d'hémorragies graves. Les trachéotomistes les plus expérimentés savent si bien que ces fautes sont facilement commises, qu'ils ne commencent presque jamais l'opération sans émotion. Le tubage n'expose pas à ces dangers, ce qui permet à celui qui le pratique de garder son sang-froid. Il faut ajouter que l'apnée et la syncope sont moins fréquentes pendant le tubage que pendant la trachéotomie.

Enfin, on a donné en faveur de l'intubation un argument qui, bien qu'un peu théorique, doit être pris en sérieuse considération. L'intubation a l'avantage de *permettre la respiration par les voies naturelles*. Tandis que, chez le sujet trachéotomisé, l'air arrive directement dans la trachée et dans les bronches, chez l'intubé, il n'y arrive qu'après avoir traversé les premières voies, le nez ou la bouche, qui l'échauffent, le dépouillent d'une partie de ses impuretés, et partant lui enlèvent des propriétés nuisibles. On peut prévoir par là, qu'avec l'intubation, le nombre des infections secondaires des voies respiratoires doit diminuer notable-

attribuée, soit à l'apnée que déterminent les tentatives prolongées d'introduction du tube, soit à l'asphyxie causée par l'engagement forcé du tube dans une fausse voie. » (*Archiv of Pediatrics*, janvier 1891.)

ment. En fait, la broncho-pneumonie à la suite du croup est aujourd'hui moins fréquente et moins grave qu'autrefois. Il est probable que ce résultat est dû, pour une part tout au moins, à la substitution du tubage à la trachéotomie; mais il est difficile de l'affirmer avec certitude parce que, comme je l'ai déjà indiqué, d'autres facteurs contribuent à cette amélioration : la sérumthérapie elle-même, la meilleure organisation de nos hôpitaux et le traitement plus efficace de cette complication.

S'il faut en croire M. Landouzy, l'intubation aurait sur la trachéotomie l'avantage, non seulement de diminuer les chances de broncho-pneumonie secondaire, mais encore de ne pas prédisposer à la tuberculose. M. Landouzy a, en effet, avancé que presque tous les anciens trachéotomisés mouraient de tuberculose. Il est difficile de vérifier cette assertion, car avant l'emploi de la sérumthérapie, le nombre des trachéotomisés qui survivaient était infime, et depuis que la sérumthérapie s'est généralisée, l'intubation s'est presque substituée à la trachéotomie. Aussi ne peut-on s'étonner que les travaux de vérification, entrepris par Trumpp, Pfaundler et d'autres[1], n'aient pas conduit à des conclusions bien fermes. Pour ma part, je connais sept anciens trachéotomisés qui, arrivés à l'âge adulte, sont indemnes de tuberculose. Le seul point que les enquêtes dont je viens de parler ont bien mis en lumière, c'est la fréquence, à la suite de la trachéotomie, de la raucité de la voix et de la disposition aux bronchites. Pareils troubles ne se retrouvent pas chez les anciens intubés.

Tels sont les avantages qui ont établi la suprématie de l'intubation.

Etudions maintenant les inconvénients de cette opération et recherchons dans quels cas ces inconvénients doivent nous y faire renoncer et nous faire choisir la trachéotomie, soit d'emblée

1. Voir Trumpp. « Sur l'avenir des trachéotomisés et des intubés ». *LXXIIIe Réunion des médecins et des naturalistes allemands*, tenue à Hambourg en septembre 1901. — Pfaundler. *Ibid.* — Abrahams. « Des suites éloignées de la trachéotomie ». Analysé du hollandais dans la *Semaine médicale*, 1902, p. 347 — Pipping. *Zeitschr. f. Biologie*, 1903, XLIX, p. 138-145. — Fischer. « A study of the condition of the upper air passages before and after intubation of the larynx. Also, inquiry into the method of feeding employed in the cases ». *Arch. of Pediatrics*, février 1904.

(trachéotomie primitive), soit après l'intubation (trachéotomie secondaire.

II

En premier lieu, y a-t-il des cas dans lesquels le tubage présente de tels inconvénients, qu'il faille d'emblée y renoncer et recourir à la *trachéotomie primitive?*

J'aborde tout de suite la question à la fois la plus importante et la plus controversée : *a-t-on le droit de pratiquer l'intubation lorsqu'on ne peut laisser en permanence, auprès du malade, un assistant capable de détuber, de tuber, et de faire, au besoin, une trachéotomie?* Si on n'a pas ce droit, l'intubation est une opération qui doit être faite seulement à l'hôpital et dans les grandes villes où se trouvent des internes expérimentés; ailleurs, on doit lui préférer la trachéotomie. C'est la manière de voir de quelques médecins, en particulier de M. Sevestre et de M. Variot, et pour la défendre, on fait valoir des arguments dont on ne peut contester la force.

Il arrive quelquefois que le tube est bouché brusquement par une fausse membrane; il en résulte immédiatement de l'asphyxie, voire même de l'apnée, et l'enfant peut succomber si on ne le détube pas immédiatement; donc, il est nécessaire de laisser auprès de lui une personne capable d'extraire le tube.

D'autres fois, il arrive que le tube est craché dans un effort de toux; après ce rejet, le malade continue assez souvent à respirer assez bien, et parfois, peut s'en passer définitivement; mais, dans certains cas, aussitôt le tube expulsé, la dyspnée se rétablit tellement violente qu'il faut immédiatement retuber; la possibilité de ces faits entraîne donc une surveillance assidue.

Enfin, quand on détube après le délai habituel, il peut arriver que la dyspnée recommence, soit tout de suite, soit quelques heures après et qu'elle devienne assez violente pour exiger une nouvelle intervention; en sorte que, même après le détubage, une surveillance permanente est nécessaire.

Tous ces accidents sont supprimés par la trachéotomie. La canule est trop bien fixée pour pouvoir sortir de la trachée. Si elle

est obstruée par une fausse membrane, il suffit, pour permettre au malade de respirer, d'enlever la canule interne, ce que peut faire une personne de l'entourage, pourvu qu'elle soit de sang-froid et suffisamment intelligente. Après l'ablation, si l'enfant est repris de dyspnée, cette même personne, si on lui a fait la leçon, sera presque sûrement capable de la remettre.

Tels sont les arguments de ceux qui proscrivent le tubage quand le patient ne peut être l'objet d'une surveillance permanente.

Sans aucun doute, ces arguments sont très puissants; mais on peut les discuter. C'est ce qu'ont fait nombre de médecins qui n'ont pas hésité à pratiquer le tubage dans la clientèle privée et qui, tout en ne s'éloignant pas beaucoup de l'opéré, ne le surveillaient pas d'une manière permanente. A les en croire, les résultats sont très satisfaisants. Vous trouverez la défense du tubage, sans surveillance permanente, exposée dans les publications de MM. Galatti, Castelain, Jacques, Escat, Trumpp, Avendaño, Bonain, LLorente, Deguy et Weill[1].

Voici comment les partisans du tubage sans surveillance permanente répondent aux arguments précédents.

A coup sûr, l'obstruction brusque du tube est un accident très sérieux, qui exige le détubage immédiat. Mais, avec les perfectionnements de la technique, il est devenu rare (moins de 1 p. 100). Il est dû, surtout, au petit calibre du tube employé; donc, quand on opère en ville, on aura soin de mettre le tube qui convient à l'âge et au développement de l'enfant. Quand, en raison de

1. Galatti. — « L'intubation du larynx dans la clientèle ». *Lyon médical*, 23 et 30 septembre 1894. — Castelain. « Parallèle de la trachéotomie et du tubage chez les enfants atteints de croup ». *Bulletin médical du Nord*, 1896. — Jacques (de Marseille). « De l'intubation du larynx dans la clientèle privée ». Marseille, 1899. — Escat (de Toulouse). « La pratique du tubage dans la clientèle ». *La Presse Médicale*, 2 septembre 1899. — Trumpp. « *LXXIe Réunion des médecins et des naturalistes allemands*, Munich, septembre 1899. — Avendaño. *Intubation du larynx*. Paris, 1902, p. 198 et 239. — Bonain. *Traité de l'intubation du larynx chez l'enfant et chez l'adulte*. Paris, 1902, p. 159. — Deguy et Weill. *Manuel pratique du traitement de la diphtérie*. Paris, 1902, p. 200-201. — Lorente. *Congrès international de médecine de Madrid*, 1903. — Weill. « La diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades de 1901 à 1902 ». *Soc. méd. des hôp.*, 12 juin 1903, p. 709.

l'œdème ou de toute autre circonstance, on est obligé de mettre un tube de calibre insuffisant, on laissera le fil en place, ce qui est possible grâce à certaines précautions ; en cas d'occlusion brusque, la garde-malade n'aura qu'à tirer sur le fil pour extraire le tube ; en tout cas, au bout de douze ou vingt-quatre heures, on essaiera de mettre un tube plus gros.

Quant à l'expulsion spontanée du tube, c'est une objection moins grave. D'abord, après ce rejet, il est assez fréquent que le malade puisse se passer de tube soit définitivement, soit pendant quelques instants, voire même pendant quelques heures, ce qui donne le temps de prévenir le médecin. De plus, cet accident est très rare quand on emploie un tube de calibre suffisant ; on est donc conduit à la conclusion précédente : lorsqu'on opère en ville, il faut employer un tube d'un calibre aussi élevé que le permettent les conditions du sujet.

Enfin, quand on a détubé l'enfant dans les délais ordinaires, il suffira de rester auprès de lui pendant une demi-heure pour parer à tout accident. En effet, dit-on, la réapparition de la dyspnée après l'extraction du tube peut être due : 1° soit au spasme de la glotte, soit, beaucoup plus rarement, à une paralysie des dilatateurs ; dans ces deux cas, le tirage se montre aussitôt après que le tube a été enlevé ; 2° soit à l'œdème de la muqueuse (par inflammation intense ou par ulcération), soit, beaucoup plus rarement, à la persistance de fausses membranes, auxquels cas le tirage ne se rétablit que progressivement, lentement, et la réintubation n'est nécessaire qu'au bout de deux ou trois heures, temps largement suffisant pour rappeler le médecin.

Finalement, M. Escat remarque que le nombre des tubés qui meurent par défaut de surveillance permanente est certainement inférieur à celui des trachéotomisés qui succombent à un accident opératoire.

En se fondant sur tous ces arguments, les partisans du tubage sans surveillance permanente soutiennent que les indications de cette opération et celles de la trachéotomie sont les mêmes à l'hôpital et dans la pratique privée.

Telles sont les deux opinions en présence. Il nous est difficile de

prendre parti dans ce débat. Ce n'est que par des observations nombreuses que la question peut être jugée; or, à Paris, quand nous faisons un tubage en ville, pouvant placer l'enfant sous la surveillance d'un interne expérimenté, nous nous gardons bien de ne pas le faire. Toutefois, pour avoir une idée approximative à ce sujet, j'ai demandé à M. Lenhardt de relever tous les accidents de tubage qui se sont produits au Pavillon de la diphtérie pendant une année et qui auraient pu, dans la pratique privée, être une source de dangers. Ce relevé, qui sera publié plus tard, n'est pas défavorable à la pratique du tubage dans la clientèle privée.

Somme toute, je serais disposé à admettre le tubage sans surveillance permanente aux conditions suivantes : 1° le médecin devra avoir une pratique du tubage assez longue pour prévoir les accidents possibles ; 2° il devra ne pas trop s'éloigner de son malade et devra toujours pouvoir être retrouvé dans un délai d'une heure au plus; 3° il pourra placer auprès du patient une personne intelligente et de sang-froid. Si ces conditions ne peuvent être réalisées, mieux vaut faire la trachéotomie d'emblée, à moins que la famille ne déclare formellement qu'elle s'oppose à cette opération.

En somme, quand on peut exercer une surveillance, sinon permanente, du moins très assidue, le tubage devra être préféré à la trachéotomie; dans le cas contraire, par exemple à la campagne, lorsque le médecin habite assez loin de son malade, l'incision de la trachée sera l'opération de nécessité.

III

Quant aux autres indications de la trachéotomie primitive, elles sont fort rares. J'en ai déjà indiqué quelques-unes en étudiant les difficultés et les accidents du tubage; mais je ne craindrai pas d'y revenir pour bien préciser certains points.

Il est bien entendu que la trachéotomie reste obligatoire quand, pour une raison ou pour une autre, on n'a pu parvenir à introduire le tube.

Lorsqu'on est appelé à intervenir chez un enfant au *stade ultime de l'asphyxie*, en état de collapsus, dans la période agonique, la plupart des médecins, même ceux qui sont partisans du tubage, conseillent de renoncer à cette opération et de faire la trachéotomie. Ils se fondent sur deux arguments : d'abord, disent-ils, dans ces cas, l'apnée est un accident toujours à craindre et la respiration artificielle, qu'il est alors nécessaire de pratiquer, est plus aisée avec la canule trachéale qu'avec le tube laryngé qui, sous l'influence des mouvements, peut sortir du larynx et tomber dans le pharynx. Mais nous avons fait assez souvent la respiration artificielle sur des enfants tubés pour être certain que, chez eux, elle peut s'effectuer aussi bien que chez les trachéotomisés; il suffit de ne pas mettre la tête trop pendante et de s'assurer, de temps en temps, avec le doigt, que le tube est bien dans le larynx. Le second argument des partisans de la trachéotomie primitive est que le tube risque de refouler et de tasser des fausses membranes et, par suite, d'aggraver l'asphyxie; cet argument a plus de valeur, mais il n'implique pas la nécessité de faire tout de suite la trachéotomie, sans avoir essayé l'intubation; nous avons vu, en effet, qu'on pouvait parfois, grâce à elle, rétablir la respiration aussi bien qu'avec la trachéotomie. Dans un cas de croup arrivé au stade ultime de l'asphyxie, nous plaçons d'abord un tube long et nous injectons 1 centimètre cube d'huile mentholée; si le sujet continue à respirer mal, nous enlevons le tube (nous avons pris la précaution de ne pas retirer le fil tout de suite); parfois, comme le tube long descend très bas dans la trachée et fait une sorte d'écouvillonnage, son ablation est suivie du rejet de fausses membranes; alors, si la respiration est satisfaisante, nous laissons le sujet sans tube; mais comme en pareil cas il y a du spasme de la glotte et de l'œdème sous-glottique, le plus souvent la dyspnée ne tarde pas à reparaître; nous remettons alors un tube long que nous laissons en place. Si, malgré la présence de ce tube, la dyspnée n'est qu'atténuée, c'est qu'il y a de la diphtérie trachéo-bronchique ou de la broncho-pneumonie, auxquels cas l'expérience prouve que la trachéotomie n'apporte guère plus de soulagement que l'intubation. En désespoir de cause, on peut

alors enlever le tube et faire la trachéotomie, bien qu'avec celle-ci le résultat ne soit généralement pas meilleur.

Il y a pourtant deux cas où il faut faire délibérément la trachéotomie. Lorsque l'introduction du tube aggrave d'abord la dyspnée, puis détermine de l'apnée et que la respiration artificielle démontre que l'air ne passe pas par le tube, alors, ou il y a une *fausse route*, ou *le tube a refoulé et tassé une fausse membrane qui obstrue l'orifice inférieur du tube*. On retire le tube et, si on ne ramène pas une fausse membrane, ainsi que nous l'avons expliqué, il faut faire la trachéotomie sans hésiter, bien que, dans ces conditions, le résultat en soit très aléatoire. Mais elle seule permet, soit de remédier à la fausse route, soit d'extraire la fausse membrane refoulée, que l'enfant épuisé, en collapsus ou en apnée, est incapable de cracher.

On a avancé qu'il fallait renoncer à l'intubation et recourir à la trachéotomie primitive en cas de *diphtérie maligne avec processus nécrotiques et en cas d'œdème notable du vestibule du larynx*, dans la crainte que la présence du tube n'aggrave les altérations, qu'on suppose alors très profondes, de la muqueuse laryngée. Nous avons assez souvent pratiqué le tubage avec succès dans des cas de ce genre pour considérer ces craintes comme chimériques. Même en cas d'œdème très marqué des replis aryténo-épiglottiques, nous avons vu la dyspnée disparaître ou s'atténuer par l'introduction du tube dont la présence en pareil cas ne nous a pas paru avoir d'inconvénient.

L'existence d'une *broncho-pneumonie*, constatée avant l'opération, loin d'être une objection au tubage, doit, au contraire, faire choisir cette forme d'intervention qui prédispose moins aux infections descendantes secondaires et qui permet surtout de baigner le malade. On a bien dit que, en cas de broncho-pneumonie, la trachéotomie est supérieure au tubage parce qu'elle facilite le drainage des bronches; mais cette assertion est en désaccord avec les faits que nous avons observés ici.

C'est surtout dans le traitement des laryngites qui surviennent au cours de la *rougeole* que le tubage a été attaqué. Nous avons déjà étudié ces laryngites qui sont dues tantôt à l'enanthème

morbilleux, tantôt à une diphtérie secondaire. Quelle qu'en soit la nature, elles peuvent déterminer une dyspnée assez violente pour mettre dans l'obligation d'intervenir.

M. Josias et surtout M. Netter, d'ailleurs partisans du tubage, déclarent que, dans ces laryngites de la rougeole, cette opération donne de mauvais résultats, qu'elle favorise le développement de la broncho-pneumonie, qu'elle détermine facilement des ulcérations laryngées et trachéales, en raison de la vulnérabilité de la muqueuse des voies respiratoires atteinte par la rougeole. Lorsqu'une laryngite suffocante survient au cours de cette maladie, sauf quelques cas exceptionnels, ils conseillent de faire d'emblée la trachéotomie, dont les résultats, pour n'être pas brillants, seraient tout de même meilleurs que ceux de l'intubation. Une discussion sur ce point s'est ouverte à la Société de pédiatrie au commencement de 1900 (séances de janvier, mars et avril). L'opinion de MM. Josias et Netter n'a pas été approuvée. Contrairement à ce qu'ils avaient avancé, MM. Richardière et Balthazar, M. Sevestre, M. Ausset sont venus déclarer qu'ils avaient obtenu dans la rougeole de meilleurs résultats avec le tubage qu'avec la trachéotomie; ils reconnaissent que le larynx morbilleux est très vulnérable et, par suite, ils recommandent de temporiser le plus possible, surtout au début où la laryngite, due généralement à l'enanthème, s'améliore souvent très vite au moment de l'apparition de l'exanthème; en outre, ils conseillent de laisser le tube peu de temps et de faire rapidement la trachéotomie secondaire (après un à deux jours, suivant Richardière et Ausset; après quatre jours, suivant Sevestre). Dans le mémoire le plus récent sur cette question, M. Linsbauer, qui a observé à la clinique de Bokaï, soutient la supériorité de l'intubation d'une manière beaucoup plus absolue; il trouve que les auteurs français font beaucoup trop tôt la trachéotomie secondaire qui, d'après lui, pourrait être évitée par des réintubations multiples[1]. Les faits que nous avons observés au Pavillon de la diphtérie sont en faveur de l'opinion

1. Depuis, M. Comba a publié encore un mémoire qui est favorable en somme au tubage dans la rougeole. « Sulla cura delle laringostenosi acute nel morbillo ». (*Rivista di clinica pediatrica*, mars 1903.)

de MM. Bokaï et Linsbauer. Certes la mortalité est encore assez élevée avec le tubage; cela tient surtout à la broncho-pneumonie morbilleuse, si grave surtout quand la rougeole est associée avec la diphtérie; mais le tubage ne peut être rendu responsable de cette complication. Il est vrai que les ulcérations laryngées paraissent un peu plus fréquentes dans la rougeole; mais elles ne sont pas spéciales à cette maladie, et en tout cas, comme nous l'avons vu, elles ne peuvent être une objection au tubage. En conséquence, quand une laryngite, survenant au début, au cours ou au déclin de la rougeole, détermine une dyspnée qui fait craindre l'imminence de l'asphyxie, je conseille de la traiter délibérément par l'intubation[1].

On doit, d'ailleurs, suivre la même ligne de conduite dans toutes les *laryngites suffocantes*, quelle que soit leur nature. A propos du diagnostic, nous avons indiqué les diverses espèces de ces laryngites. Les indications respectives de l'intubation et de la trachéotomie doivent être établies pour elles comme pour le croup.

En somme, vous le voyez, les indications de la trachéotomie primitive sont très restreintes. On ne doit renoncer d'emblée à l'intubation et faire la trachéotomie que si le malade ne peut être l'objet d'une surveillance sinon permanente, au moins très assidue, si, pour une raison quelconque, on ne parvient pas à introduire un tube dans le larynx, et enfin, si, l'enfant étant au stade ultime de l'asphyxie, l'introduction du tube aggrave manifestement la dyspnée et si son ablation ne ramène pas une fausse membrane, indication qui se présentera rarement.

IV

Recherchons maintenant quelles sont les indications de la *trachéotomie secondaire*. Quels sont les cas où, l'intubation ayant déjà été faite, il y a lieu de la remplacer par la trachéotomie?

1. Dans les laryngites de la rougeole, Bokaï conseille d'employer, comme l'avait déjà fait O'Dwyer, des tubes d'ébonite enduits de gélatine à l'alun. Cette manière de faire préviendrait ou guérirait rapidement les ulcérations.

Ici nous pouvons être plus bref, car nous avons complètement traité le sujet en étudiant le tubage.

La *persistance de la dyspnée après le tubage* exige d'abord l'injection d'huile mentholée, puis, si on n'a pas obtenu de soulagement, le détubage, et, si toutes ces manœuvres ne provoquent pas l'expulsion d'une fausse membrane, suivie d'une diminution de la dyspnée, le retubage. Si, après ce second tubage, la dyspnée persiste encore, c'est qu'elle est due à une bronchopneumonie ou à une diphtérie des bronches, auquel cas elle n'est pas plus soulagée par une trachéotomie que par une intubation. Aussi avons-nous presque renoncé à la trachéotomie dans les cas de ce genre. Mais, nous comprenons que dans ces conditions l'on fasse la trachéotomie en désespoir de cause.

Nous n'avons pas rencontré de cas où l'*obstruction très répétée du tube* fût une indication à la trachéotomie secondaire; si un cas pareil se présentait, nous nous déciderions sans doute à faire cette opération.

Nous n'avons pas observé non plus de cas où la *difficulté d'alimenter un enfant tubé* soit devenue une indication à faire la trachéotomie.

La *fréquence du rejet spontané du tube* et la *nécessité de réintuber après que le tube est resté dans le larynx au moins une quinzaine de jours* sont les deux vraies indications de la trachéotomie secondaire. Ces deux indications sont d'ailleurs très rares. Nous les avons étudiées assez longuement pour ne pas y insister.

V

Pour terminer cette étude des indications du tubage et de la trachéotomie, il faut signaler quelques cas d'affections n'ayant pas leur siège dans le larynx et dans lesquelles on a proposé de pratiquer ces opérations.

Des accidents dyspnéiques graves peuvent se produire dans l'*abcès rétro-pharyngien* lorsque l'œdème du voisinage se propage aux parties qui limitent l'orifice supérieur du larynx; en général ces accidents disparaissent, ou tout au moins s'atténuent rapidement, après l'ouverture de l'abcès; si cependant, ils persistaient,

il vaudrait mieux faire la trachéotomie que l'intubation, cette dernière opération étant, en pareil cas, un peu plus difficile et risquant de faire pénétrer du pus dans les voies respiratoires.

On a conseillé de traiter par la trachéotomie la dyspnée qui résulte d'une *compression de la trachée par des ganglions bronchiques ou par le thymus hypertrophié*. En cas d'adénopathie, ni la trachéotomie, ni le tubage ne soulagent les malades, ce qui s'explique par le siège de la compression; quoi qu'on fasse, le pronostic est fatal.

Si on soupçonnait l'existence d'une trachéosténose thymique, on devrait essayer, ainsi que nous l'avons indiqué, d'introduire dans le larynx un tube long.

VI

Arrivé au terme de cette discussion, il nous faut en condenser les résultats sous forme de conclusions générales.

Entre l'intubation et la trachéotomie, il faut toujours choisir la première opération, à moins qu'une indication spéciale n'impose l'obligation de faire la seconde.

La *trachéotomie primitive* ne sera faite que très rarement à l'hôpital; on la pratiquera seulement : 1° dans le cas, exceptionnel si l'opérateur est expérimenté, où le tube n'aura pu être introduit; 2° lorsque le sujet étant au stade ultime de l'asphyxie, l'introduction du tube aggravè manifestement la dyspnée et que son retrait ne provoque pas l'expulsion d'une fausse membrane; cette éventualité ne se présentera pas fréquemment.

Dans la pratique privée, on renoncera au tubage et on fera d'emblée la trachéotomie, si l'opéré ne peut être l'objet d'une surveillance, sinon permanente, au moins très assidue.

Quant à la *trachéotomie secondaire*, elle n'a guère que deux indications formelles. On la pratiquera lorsque le tube est fréquemment rejeté, ce qui arrivera bien rarement si on introduit un tube d'un calibre approprié à l'âge de l'enfant, à moins qu'il n'y ait des troubles paralytiques des muscles du larynx ou un commencement de sténose fibreuse; ces deux éventualités sont d'ailleurs exceptionnelles. On la pratiquera en second lieu lors-

qu'on aura fait plusieurs intubations successives, et lorsque le tube sera resté dans le larynx au moins une quinzaine de jours; alors il y a lieu de craindre ou l'existence d'ulcérations profondes du larynx, ou celle d'un abcès péri-laryngé, ou l'établissement d'une sténose fibreuse définitive. Mais ces indications seront aussi très rares.

Pour vous donner une idée de la fréquence de ces indications respectives de l'intubation et de la trachéotomie, je vous dirai qu'en trois ans et deux mois, du 1er mars 1901 au 1er mai 1904, on a tubé au Pavillon 1.015 enfants, et qu'on a fait seulement 55 trachéotomies primitives et 41 trachéotomies secondaires. Encore suis-je persuadé que le nombre des trachéotomies est destiné à diminuer, à mesure que l'intubation sera plus étudiée et mieux connue.

Traitement de la broncho-pneumonie.

Avant de clore cette dernière leçon, je dois indiquer le traitement que nous opposons à la *broncho-pneumonie* qui vient parfois compliquer le croup et en assombrir le pronostic. Ce traitement ne ressemble pas à celui que l'on prescrivait il n'y a pas encore bien longtemps et dans lequel la pharmacie jouait un rôle par trop prépondérant; il est à coup sûr plus efficace.

Dès que la température atteint ou dépasse 39 degrés, nous mettons en œuvre tout de suite la médication par les *bains très chauds*, dont l'emploi systématique a été préconisé par M. J. Renaut[1] (de Lyon). Nous disons *tout de suite :* plus est précoce l'application de cette médication, et meilleurs sont les résultats. Les bains chauds doivent être donnés, même lorsque le diagnostic est douteux, car ils sont le moyen le plus efficace de prévenir l'extension de l'infection aux petites bronches. Voici comment nous avons l'habitude de procéder. La température de l'enfant est prise toutes les trois heures pendant le jour et toutes les quatre heures pendant la nuit; dans les formes très graves on la prend toutes les

1. J. Renaut. — Traitement des bronchites dans le *Traité de thérapeutique appliquée*, publié sous la direction d'Albert Robin, 1896, fasc. 7.

deux heures pendant le jour et toutes les trois heures pendant la nuit. Toutes les fois qu'elle atteint ou dépasse 39 degrés, on donne un bain à 38 degrés, d'une durée de huit à dix minutes. Une ou deux fois par jour, surtout quand il y a menace de collapsus ou d'asphyxie, on donne un bain sinapisé à 34 ou 35 degrés[1]. Après vingt-quatre heures de cette médication, il arrive souvent que la température reste au-dessous de 39 degrés pendant une période de temps qui dépasse quatre ou cinq heures, et alors les bains sont donnés plus rarement; peu après, la toux commence à devenir plus facile et plus humide et la dyspnée s'atténue. Parfois ce résultat n'est obtenu qu'après deux ou trois jours de balnéation régulière ; l'absence d'amélioration après ce laps de temps doit être considérée comme d'un pronostic grave. En tout cas, la médication est poursuivie méthodiquement jusqu'à ce que la température reste constamment au-dessous de 39 degrés.

Peut-on baigner un enfant trachéotomisé et porteur d'une canule? Certainement, des infirmières soigneuses arrivent à le maintenir de telle sorte que le niveau de l'eau du bain soit au-dessous de l'orifice de la canule et que le liquide ne puisse pénétrer dans les voies respiratoire; encore faut-il que l'enfant ne soit pas particulièrement indocile ou agité.

Dans ce dernier cas, on remplacera le bain par l'*enveloppement du thorax avec la serviette humide*, lequel est d'ailleurs indiqué toutes les fois que, pour une raison quelconque (absence de baignoire, opposition des parents, etc.), on ne peut employer les bains. Cet enveloppement convient aussi aux sujets atteints de broncho-pneumonie à forme subaiguë et dont la température n'atteint pas tout à fait 39 degrés. On trempe une serviette ou une grande compresse de tarlatane dans de l'eau froide ; on la tord doucement et on l'applique autour du thorax, de l'aisselle à l'ombilic, en laissant les

1. Le bain sinapisé se prépare de la manière suivante : dans un bain de 25 litres, on met 50 grammes de farine de moutarde, préalablement délayée en bouillie avec de l'eau *froide* et renfermée dans un nouet de linge. En exprimant ce nouet, on obtient ainsi une eau fortement sinapisée. La bouillie doit être faite avec de l'eau froide; en se servant d'eau chaude, loin de favoriser le développement de l'essence qui est le principe actif de la moutarde, on empêcherait sa production.

bras libres ; puis, on la recouvre d'une couche de taffetas gommé ou de toile cirée ; on la laisse environ deux heures ; puis on renouvelle l'application et on laisse le thorax enveloppé en permanence pendant au moins vingt-quatre heures ; ensuite on fait trois ou quatre applications de deux heures dans la journée.

Lorsqu'une broncho-pneumonie vient compliquer le croup, il faut continuer les injections de sérum antidipthérique et les reprendre si on les avait cessées. Bien qu'on ait soutenu que cette broncho-pneumonie est due à une infection secondaire, préparée, mais non engendrée par le bacille de la diphtérie, l'observation nous a montré que la médication intensive par le sérum a une influence favorable sur la marche de cette complication.

Après avoir essayé de tous les médicaments préconisés autrefois contre la broncho-pneumonie, je les ai abandonnés, et j'ai fait des tentatives avec d'autres. Dans les autopsies de sujets qui ont succombé à une broncho-pneumonie, on constate que la lésion primordiale est la réplétion des bronchioles, plus ou moins dilatées, par du pus d'apparence phlegmoneuse ; c'est la stagnation de ce pus, que les efforts d'expectoration n'arrivent pas à expulser, qui est le vrai danger de la broncho-pneumonie. Aussi me suis-je demandé si les stimulants de la fibre musculaire ne devraient pas être employés en pareil cas pour faire contracter les muscles de Reissessen et favoriser ainsi, dans une certaine mesure, l'évacuation de ces abcès intra-bronchiques. J'ai prescrit la noix vomique et l'ergotine dès 1898, et avant de savoir que M. J. Renaut (de Lyon) avait déjà conseillé l'emploi de l'ergotine pour remplir la même indication. Je me suis bien trouvé de cette médication et j'ai continué à la prescrire. Je fais prendre la potion suivante, que les enfants acceptent beaucoup plus volontiers qu'on ne le supposerait et que l'estomac tolère bien :

Ergotine	1 gramme.
Sulfate de strychnine	5 milligrammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères. .	50 grammes.
Eau distillée	Q. S. p. 120 c. c.

Une cuillerée à café contient 4 centigrammes d'ergotine et 1/5 de milligramme de strychnine (2 à 5 cuillerées à café par jour suivant l'âge).

Pendant toute la durée de la maladie, le patient recevra des aliments substantiels sous forme liquide : lait, jaunes d'œufs battus dans du lait ou du bouillon, café et thé en infusion légère, additionnés au besoin d'un peu de cognac ou de rhum.

Dans les cas graves, lorsqu'il y a des foyers étendus ou multiples, une dyspnée intense, des signes manifestes d'infection générale, surtout lorsque le pouls faiblit, nous ajoutons aux injections de sérum antidipthérique des injections d'une solution de caféine[1] que nous cessons dès que les caractères du pouls s'améliorent.

Lorsque l'asphyxie est menaçante et que l'enfant devient somnolent, on envoie à la face, engagée dans l'entonnoir de verre d'un inhalateur, un courant d'oxygène continu et très lent.

Par la comparaison des faits que nous avons observés autrefois et de ceux que nous observons aujourd'hui, nous nous sommes convaincu que, grâce à cette médication, on sauve un certain nombre d'enfants qui eussent succombé avec les anciens traitements ; il y a là certainement un facteur de la diminution si grande de la mortalité par diphtérie et par croup en particulier.

D'ailleurs il importe de rappeler encore que la broncho-pneumonie est aujourd'hui moins fréquente qu'elle n'était autrefois, ce qui tient à des causes multiples : d'abord et avant tout l'emploi du sérum antidiphtérique ; ensuite, dans une certaine mesure, la substitution du tubage à la trachéotomie; enfin l'isolement des malades atteints de cette complication. Bien qu'il ne me paraisse pas absolument démontré que la broncho-pneumonie de la diphtérie soit toujours et exclusivement la conséquence d'une infection associée, due à une contagion, je crois que cet isolement doit être mis en pratique ; il n'a pas d'inconvénients ; il ne présente que des avantages.

Je vous disais, dans une précédente leçon, que le traitement actuel du croup est un de ceux qui donnent le plus de satisfaction au médecin. Voici des chiffres qui le prouvent.

1. Voir leçon XV.

Avant la généralisation de la trachéotomie, le croup, abandonné à lui-même, tuait dans la proportion de 80 à 90 p. 100, d'après les données de Roger et G. Sée [1] et les calculs d'Archambault [2].

Traité par la trachéotomie ou l'intubation, il donnait encore une mortalité qui dépassait 70 p. 100.

Depuis l'emploi du sérum, la mortalité du croup ne dépasse guère 20 p. 100 ; près de la moitié des cas guérissent sans intervention ; ceux qu'on opère donnent une mortalité de 35 p. 100 environ [3].

Les progrès réalisés sont donc considérables ; ils le seront bien plus le jour où la pratique des injections précoces de sérum antidiphtérique sera encore mieux connue et plus répandue.

1. G. Sée. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 octobre 1858.

2. Archambault. — Article « Croup » du *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 1879, t. XXIII, 1re série, p. 495.

3. Ces chiffres sont fournis par les statistiques des hôpitaux, les seules précises que nous possédions. Dans la pratique de la ville, on peut affirmer, même en l'absence de statistiques, que, depuis l'emploi du sérum, les résultats du traitement du croup sont encore bien meilleurs.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

Avant-propos 1

Préambule. 1

PREMIÈRE LEÇON

L'angine diphtérique et ses deux formes : forme commune et forme maligne 5

L'angine diphtérique et ses deux formes : forme commune et forme maligne. 5

Description de l'angine diphtérique commune. Début. Symptômes locaux : la fausse membrane; la rhinite diphtérique. Symptômes généraux. Évolution avant et depuis l'emploi du sérum 6

Description de l'angine diphtérique maligne. Début. Symptômes locaux : leurs différences avec ceux de l'angine commune. Symptômes généraux : hyperintoxication diphtérique. Les trois formes cliniques de l'angine maligne : 1° avec extension aux voies respiratoires; 2° hémorragique; 3° lente (le syndrome secondaire de la diphtérie maligne). L'unité clinique des angines malignes. Formes intermédiaires entre l'angine commune et l'angine maligne 11

DEUXIÈME LEÇON

L'angine diphtérique et ses deux formes : forme commune et forme maligne *(suite)*. 23

Lésions viscérales dans l'angine diphtérique maligne. Lésions du cœur (myocardite, thrombose intra-cardiaque, accidents emboliques auxquels elles peuvent donner lieu). Modifications du sang. Lésions du foie, des reins, de la rate, de l'intestin, des voies respiratoires, de l'encéphale et du bulbe. Lésions des diphtéries hémorragiques. Recherche des microbes. Résumé. 23

Pages.

Causes de la malignité. Rôle de l'hyperintoxication. Rôle des associations microbiennes. La streplo-diphtérie et la dualité des angines malignes; recherches de contrôle. Diplococcémie dans les angines malignes observées en 1901-1902. Unité clinique des angines malignes et inconstance de l'association dans les malignes. Malignité due à l'hyperintoxication dont l'association microbienne peut être la conséquence ou la cause 23

Appendices à la deuxième leçon 43

I. — Action de la toxine diphtérique sur le cœur 43

II. — Observations de thromboses cardiaques avec embolies dans l'angine diphtérique maligne 44

III. — Altérations des centres nerveux dans la diphtérie maligne. . . 56

IV. — Sur des diplocoques, agents d'infection associés dans l'épidémie de diphtérie de 1901-1902. 57

TROISIÈME LEÇON

Diagnostic de l'angine diphtérique et des angines aiguës. — I. *Diagnostic clinique*. 61

Le diagnostic de l'angine diphtérique est-il possible sans le secours de l'examen bactériologique? Le diagnostic clinique se fonde surtout sur l'aspect objectif de la gorge. Règles de l'inspection de la gorge . . 61

Angines sans enduit blanc (*Angines rouges*). 68

Angines avec enduit blanc (*Angines blanches*) 69

I. — Angines pseudo-membraneuses (diphtérique, scarlatineuse, herpétique, syphilitique, traumatico-chimique, du phlegmon amygdalien, de cause rare ou hypothétiques) 69

II. — Angine pultacée. 82

III. — Angine lacunaire. 83

IV. — Angines ulcéreuses. 85

V. — Enduits blancs à caractères mixtes. 90

VI. — Enduits blancs à caractères indéterminés 91

QUATRIÈME LEÇON

Diagnostic de l'angine diphtérique et des angines aiguës. (*Suite.*) — II. *Diagnostic bactériologique et conclusions* 92

I. — Technique du diagnostic bactériologique par les cultures. — Bacilles longs, moyens et courts. — Cas où la culture donne un résultat positif; la question des bacilles pseudo-diphtériques. — Cas où les cultures donnent un résultat négatif. — Technique du diagnostic bactériologique par l'examen direct de l'exsudat au microscope. — Diagnostic des associations 92

II. — Conclusions pratiques pour le diagnostic de l'angine diphtérique 105

CINQUIÈME LEÇON

Pages.

Le croup. — I. *Les symptômes* 107

Définition. — Modes de début : croup consécutif à l'angine diphtérique, croup d'emblée, croup ascendant. — Les trois phases du croup. — Phase dysphonique ; raucité, puis extinction de la voix et de la toux. — Phase dyspnéique. Caractères généraux de la dyspnée par sténose laryngée : bruit de sténose, tirage et pouls paradoxal, ralentissement de la respiration. Dyspnée paroxystique et dyspnée continue ; leurs causes ; prédominance de l'élément spasmodique. Marche de la dyspnée. — Phase asphyxique 107

SIXIÈME LEÇON

Le croup. — II. *Formes cliniques et complications* 122

Formes du croup. — Syndrome : toux rauque et voix claire ; croup des nourrissons et des adultes ; croups secondaires (rougeole, coqueluche, scarlatine, fièvre typhoïde) 122

Complications : Broncho-pneumonie. Diphtérie trachéo-bronchique. — Pronostic 126

SEPTIÈME LEÇON

Diagnostic du croup, des laryngites aiguës et des sténoses du larynx 135

Facilité du diagnostic lorsque le croup coexiste avec une angine diphtérique. Croup d'emblée. Valeur de l'examen bactériologique. 135

I. — Causes de dyspnée qui ne siègent pas au larynx (coryza des nourrissons, adénoïdite aiguë, abcès rétro-pharyngé, etc.). Stridor congénital des nouveau-nés. Compression de la trachée et des grosses bronches par des ganglions tuberculeux ou le thymus hypertrophié . . 138

II. — Spasme de la glotte 140

III. — Laryngites sans dyspnée. 141

IV. — Laryngite striduleuse 142

V. — Sténoses pseudo-croupales du larynx. Laryngite intense primitive. Laryngite morbilleuse. Laryngite varicelleuse. Laryngite typhique. Œdème des replis aryténo-épiglottiques (œdèmes sériques). Laryngite hérédo-syphilitique. Polype du larynx. Abcès péri-laryngés. Conclusions pratiques. 142

Appendices à la septième leçon 152

I. — La varicelle du larynx. La laryngite suffocante varicelleuse. . . 152

II. — Un cas d'œdème infectieux des replis aryténo-épiglottiques. Virulence du staphylocoque doré trouvé dans ce cas. 160

III. — Dyspnées par hypertrophie du thymus 166

HUITIÈME LEÇON

Pages.

L'abcès chaud rétro-pharyngien des nourrissons. (*Complément au diagnostic du croup.*) 185

Relation sommaire d'un cas d'abcès rétro-pharyngien confondu avec le croup 185

I. — Définition, topographie et étiologie 186

II. — Symptômes 189

III. — Diagnostic. Séparation des abcès rétro-pharyngiens et des abcès latéro-pharyngiens 193

IV. — Évolution des abcès rétro-pharyngiens; la mort subite avant ou pendant l'ouverture 196

V. — Traitement; règles de l'incision. — Marche et traitement des abcès latéro-pharyngiens 201

NEUVIÈME LEÇON

Localisations rares et complications de la diphtérie. Paralysie diphtérique . 203

Diphtérie de l'œil, de la peau, de l'oreille (otite moyenne), de la bouche, de la région ano-génitale. — Adéno-phlegmon du cou. — Complications septico-pyohémiques 203

Paralysie diphtérique. — Étiologie. — Époque d'apparition. — Paralysie de la gorge, des yeux, de la nuque, du tronc et des membres. — Troubles de la sensibilité, des réactions électriques 210

Paralysies viscérales. — Paralysie du larynx, des muscles intercostaux et du diaphragme. — Prétendue paralysie cardiaque 213

Symptômes généraux et évolution. — Anatomie pathologique. — Pathogénie. — Diagnostic 214

Troubles nerveux exceptionnels dans la diphtérie (pseudo-tétanos, hémiplégie par lésion cérébrale, etc.) 220

DIXIÈME LEÇON

La sérumthérapie antidiphtérique. — I. *Préparation et caractères du sérum antidiphtérique* 221

Le traitement de la diphtérie avant la sérumthérapie 222

Origine et découverte de la sérumthérapie 223

La préparation du sérum 226

Propriétés du sérum antidiphtérique; il n'a pas de pouvoir bactéricide; son pouvoir agglutinant est inconstant. Il a un pouvoir préventif, un pouvoir curatif et un pouvoir antitoxique 227

Titrage du sérum. — Mesure du pouvoir curatif et du pouvoir préventif 228

Mesure du pouvoir antitoxique. — Premier procédé de mensuration par la toxine étalon. — Critique de ce procédé par M. Ehrlich. — Décou-

Pages.

vertes de M. Ehrlich à ce propos : 1° variations de l'activité de la toxine et fixité de la dose d'antitoxine qui la neutralise; 2° variation de l'activité des mélanges de toxine et d'antitoxine. — Théories de M. Ehrlich pour expliquer ces faits. — Constitution de la toxine : toxine proprement dite, toxone et toxoïde : affinités diverses de ces trois composants pour l'antitoxine. — Critiques de ces théories. — Deuxième procédé de mensuration du pouvoir antitoxique, par l'antitoxine étalon 229

La mesure du seul pouvoir antitoxique d'un sérum donne-t-elle la mesure de sa valeur thérapeutique? — Utilité de connaître aussi le pouvoir préventif. — Traitement du sérum après sa récolte et son titrage. — Sa conservation. — Durée de son activité. 234

Appendices à la dixième leçon 239

I. — Tentatives pour préparer un sérum bactéricide et agglutinant (Wassermann. Lipstein, Bandi, L. Martin, Rist). 239

II. — Tentatives d'immunisation active de l'homme par l'injection de toxine diphtérique 243

ONZIÈME LEÇON

La sérumthérapie antidiphtérique (*suite*). — II. *Mode d'emploi du sérum. Étude de son action curative. Marche de la diphtérie traitée par le sérum* . 245

Mode d'emploi du sérum (injections sous-cutanées, applications locales, injections intra-veineuses et intra-rachidiennes, pénétration par voie buccale ou rectale). — Indications et contre-indications. — Doses et répétition de l'injection 245

Marche de la diphtérie traitée par le sérum. Action du sérum sur l'angine diphtérique commune, sur l'angine diphtérique maligne, sur le croup. 250

Action du sérum antidiphtérique sur le sang des malades traités . . 255

Influence de la sérumthérapie sur les récidives, les rechutes et les prolongations de la diphtérie 257

DOUZIÈME LEÇON

Influence du sérum sur la mortalité par diphtérie. Étiologie et prophylaxie de la diphtérie; en particulier prophylaxie par le sérum 258

I. — Influence du sérum sur la mortalité par diphtérie. 258

Défaut d'influence du sérum sur la morbidité diphtérique. — Mortalité avant et depuis l'emploi du sérum dans les villes et dans les hôpitaux. — Diminution notable et persistante de la mortalité depuis l'emploi du sérum 258

II. — Etiologie et prophylaxie de la diphtérie et en particulier prophylaxie par le sérum. 265

Contagiosité de la diphtérie. — Cas d'apparence sporadique (rôle de la diphtérie nasale méconnue, de la persistance du bacille dans la gorge des convalescents et dans les lieux où ont séjourné des diphtériques; rôle de la rougeole et de la scarlatine; prépondérance des diph-

Pages.

téries méconnues). — Immunités individuelles. — Prédisposition à la diphtérie des enfants de un an à six ans, des rougeoleux et des scarlatineux. 265

Prophylaxie de la diphtérie : 1° dans une famille isolée; 2° dans une agglomération d'enfants. — Insuffisance des moyens ordinaires dans quelques cas de la première catégorie; leur impuissance dans ceux de la seconde 270

Action préventive du sérum. — Les doses préventives. — Durée limitée de l'immunité qu'elles confèrent. — Objections à l'emploi des injections prophylactiques. — Indications de ces injections : 1° limitées à quelques cas dans les familles; 2° absolues dans les agglomérations d'enfants. — Résultats de notre pratique personnelle. 273

TREIZIÈME LEÇON

Accidents de la sérumthérapie. — *Accidents dus exclusivement au sérum.* . . . 280

Les accidents du sérum : leur rareté relative 280

I. — Accidents dus exclusivement au sérum : 1° Malaises immédiats; 2° urticaire; 3° érythèmes localisés (maculeux, papuleux, ponctués, en plaques); 4° phénomènes douloureux. 283

Pathogénie de ces accidents. — Ils sont dus à une intoxication par un sérum hétérogène. — Influence de l'animal qui a fourni le sérum et prédisposition de l'injecté 287

QUATORZIÈME LEÇON

Accidents de la sérumthérapie. — *Rôle des anticorps précipitants dans les accidents de sérum.* 289

I. — Chez l'homme à qui on injecte du sérum antidiphtérique, il ne se forme de précipitines, d'après Hamburger et Moro, Francioni, qu'en cas d'accidents sériques. — Théorie des thromboses capillaires 290

II. — Recherches faites au Pavillon. — La technique employée. — Résultats : les précipitines n'ont été trouvées qu'en cas d'urticaire intense, généralisée et fébrile. — Dans quelle mesure on peut accepter la théorie de la séro-précipitation, cause des accidents sériques. — Quelques remarques sur nos recherches 292

III. — Étude des phénomènes qui se produisent en cas de réinjections répétées de sérum hétérogène. — Faits observés par M. Arthus chez les animaux et attribués par lui à un état anaphylactique. — Des phénomènes de ce genre ne s'observent pas chez l'homme, dans les conditions où sont généralement faites et répétées les injections de sérum antidiphtérique; mais on peut les faire apparaître en faisant des réinjections de sérum à un sujet qui vient d'avoir une urticaire intense et dont le sang renferme des précipitines. — Explication de ces faits. — Réserve nécessitée par le cas de la petite Hélène 299

Conclusions. 308

QUINZIÈME LEÇON

Pages.

Accidents de la sérumthérapie. — *Accidents autrefois imputés au sérum, mais qui n'en dépendent pas, ou dans la production desquels son action est douteuse ou accessoire* 311

II. — Accidents d'origine douteuse : l'*érythème marginé aberrant.* — Son analogie avec les accidents du groupe I. — Caractères qui ne permettent pas de l'y faire rentrer avec certitude 312

Traitement des accidents des groupes I et II 313

III. — Accidents qui ne sont pas dus au sérum. 313

Érythème scarlatiniforme (scarlatinoïde métadiphtérique). — Date d'apparition. — Description; ressemblances et différences avec la scarlatine vraie. — Évolution et complications. — La scarlatinoïde n'est pas due au sérum; elle est due à une infection associée. — Elle ne peut être distinguée nettement de la scarlatine et n'en est peut-être qu'une variété. — Nécessité d'isoler les sujets atteints de cette complication. 314

Erythèmes morbilliformes et polymorphes; leur nature infectieuse (streptocoque ou diplocoque). 326

Pourquoi ces exanthèmes infectieux paraissent plus fréquents depuis l'emploi du sérum 328

Traitement 328

IV. — Éruptions mixtes. — Éruptions diverses. 329

V. — Sur divers accidents imputés au sérum. — Accidents rénaux. — Aggravation de la tuberculose. — Avortement. — Le cas Langerhans. — Il n'y a pas de contre-indication absolue à l'emploi du sérum antidiphtérique 330

SEIZIÈME LEÇON

Traitement spécial des diverses localisations et complications de la diphtérie, à l'exception du croup et de la broncho-pneumonie. 333

Traitements auxiliaires de l'angine diphtérique. — Proscription des médications locales traumatisantes. — Emploi des gargarismes et des irrigations bucco-pharyngées. — Alimentation. — Médications générales adjuvantes du sérum dans l'angine maligne : collargol, huile iodée, médication toni-cardiaque 333

Traitement spécial de la rhinite diphtérique, de l'épistaxis, de la diphtérie oculaire, de la diphtérie cutanée, de l'otite moyenne, de la diphtérie buccale et ano-génitale, de l'adéno-phlegmon du cou. 340

Soins à donner aux convalescents de diphtérie 343

Traitement de la paralysie diphtérique 344

Appendice à la seizième leçon. 346

Emploi du collargol (argent colloïdal) dans la diphtérie 346

DIX-SEPTIÈME LEÇON

Pages.

Traitement du croup. — *Traitement médical. Indications et moment de l'intervention chirurgicale* 350

Traitement médical. — Le sérum antidiphtérique dans le croup. — Le vomitif. — Emploi des antispasmodiques. — La cravate imbibée d'eau très chaude. — L'enveloppement humide du thorax. — Inhalations d'oxygène. — Atmosphère de vapeur d'eau. 350

Intervention par le tubage ou la trachéotomie. — Indications de l'intervention. — Le moment le plus favorable pour l'intervention. . . 354

DIX-HUITIÈME LEÇON

Le tubage. 359

I. — *Les instruments.* — Les tubes (Forme et structure. — Tubes longs, courts et moyens. — Situation du tube dans le larynx et facteurs de sa fixité. — Dimensions du tube suivant les âges). — Mandrin porte-tube. — Introducteur. — Extracteur. — Ouvre-bouche. — Instruments auxiliaires 361

II. — *Préparatifs de l'opération.* — Asepsie de l'opérateur et des instruments. — Les deux aides indispensables. — Maintien et attitude du patient; place de l'opérateur 372

III. — *L'opération.* — Premier temps : Recherche des points de repère. Difficultés. — Deuxième temps : Introduction du tube dans l'orifice supérieur du larynx. Fautes et difficultés. — Troisième temps : Pénétration du tube dans le larynx et retrait du mandrin. Difficultés et fautes. — Quatrième temps : Enlever le fil. 374

IV. — *Soins post-opératoires et suites du tubage.* — État de l'enfant après le tubage. — Fièvre de tubage. — Alimentation de l'enfant tubé. — Surveillance de l'enfant tubé. 384

DIX-NEUVIÈME LEÇON

Le tubage (*suite*) 386

V. — *Accidents du tubage.* — Pendant l'opération (Impossibilité d'introduire le tube. — Apnée et mort apparente. — La respiration artificielle. — Refoulement d'une fausse membrane). — Immédiatement après l'opération (persistance de la dyspnée et ses causes). — Pendant le séjour du tube dans le larynx (obstruction brusque ou lente du tube. — Rejet spontané du tube et ses causes. — Déglutition du tube . . 386

VI. — *Le détubage.* — Moment de détuber. — Procédés de détubage (Détubage avec l'extracteur et ses difficultés. — Détubage sans instrument, par énucléation ou procédé de M. Bayeux). — Chute du tube dans la trachée au moment du détubage). 394

VII. — *Après le détubage.* — Retubage et causes qui le nécessitent :

Pages.

spasme simple; paralysie des dilatateurs de la glotte; persistance des fausses membranes; lésions profondes du larynx. 402

VIII. — *Ulcérations du larynx* dans leurs rapports avec le tubage. — Fréquence, signes, causes; rétrécissement fibreux consécutif et sa rareté. — Traitement par la trachéotomie. — Conduite ultérieure . . . 404

IX. — Tubage momentané et écouvillonnage du larynx. 409

Appendices à la dix-neuvième leçon 410

Diverses formes d'instruments pour le tubage 410

I. — Instruments de Bouchut. 410

II. — Tubes sans mandrin (Instruments de Ferroud, Avendaño, Tsakiris, Froin, Saillant et Sénéchal). 412

III. — Simplification des instruments avec conservation du mandrin (instruments de Deguy et Benjamin Weill) 417

IV. — Détubage par l'électro-aimant (Wetherld, Collet) 418

VINGTIÈME LEÇON

La trachéotomie 419

Trachéotomie appliquée systématiquement au traitement de l'asphyxie croupale par Bretonneau et Trousseau. — Perfectionnements ultérieurs. — Divers procédés : trachéotomie inférieure et lente de Bretonneau et Trousseau; crico-trachéotomie en un seul temps de de Saint-Germain; trachéotomie supérieure en deux temps, procédé de choix. 419

I. — *Les instruments :* bistouri droit et boutonné, dilatateur, canules. — Instruments accessoires. 422

II. — *Préparatifs de l'opération.* — Table et billot. — Les aides. — Le maintien et l'attitude de l'opéré. — Asepsie. 425

III. — *L'opération.* — Premier acte : Recherche du bord inférieur du cricoïde et fixation du larynx. — Deuxième acte : Incision, en deux temps, des parties molles et de la trachée. — Troisième acte : Introduction de la canule, avec ou sans emploi du dilatateur. — Pansement : cravate de mousseline mouillée. 427

IV. — *Fautes opératoires et moyens d'y remédier.* — Incision trop petite, trop grande, latérale, trop haute, trop basse; incision insuffisante de l'aponévrose. — Perforation de la trachée de part en part 436

V. — *Accidents de la trachéotomie.* — Apnée avec mort apparente. — Hémorragies. — Emphysème sous-cutané 440

VI. — Trachéotomie sous le chloroforme 443

VINGT ET UNIÈME LEÇON

La trachéotomie (*suite*). — Après l'opération 445

VII. — *Soins consécutifs. Marche du croup après l'opération.* — Nettoyage de la canule interne. — Changement de la canule externe. — Fièvre après l'opération 445

Pages.

VIII. — *Complications apparaissant après l'opération.* — Complications locales (infection, gangrène profonde, érysipèle, diphtérie, hémorragies tardives de la plaie). — Emphysème sous-cutané tardif. — Broncho-pneumonie, complication la plus importante. — Aphorismes cliniques sur ce sujet. 447

IX. — *Enlèvement définitif de la canule.* — Moment où il faut tenter l'ablation définitive de la canule. — Précautions à prendre. — Causes qui retardent cette ablation. — Causes transitoires (spasme glottique simple, paralysie des dilatateurs de la glotte). — Causes permanentes, mais non définitives (ulcérations, bourgeons charnus, végétations polypiformes de la trachée). — Causes définitives : les canulards (rétrécissement fibreux de la trachée ou de la région sous-glottique du larynx). 450

Appendice à la vingt et unième leçon 455

Divers procédés de trachéotomie 455

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

Tubage ou trachéotomie. Traitement de la broncho-pneumonie 458

Choix entre le tubage et la trachéotomie 459

Supériorité du tubage et raisons de cette supériorité. — Tubage, opération de choix ; trachéotomie, opération de nécessité 463

Indications de la *trachéotomie primitive :* impossibilité d'une surveillance sinon permanente, du moins très assidue ; impossibilité d'introduire le tube ; refoulement d'une fausse membrane chez un sujet menacé de collapsus. — Les autres indications, en particulier l'existence de la rougeole, sont discutables 466

Indications de la *trachéotomie secondaire :* fréquence du rejet spontané du tube, nécessité de réintuber après que le tube reste dans le larynx une quinzaine de jours. — Les autres indications sont discutables . . . 470

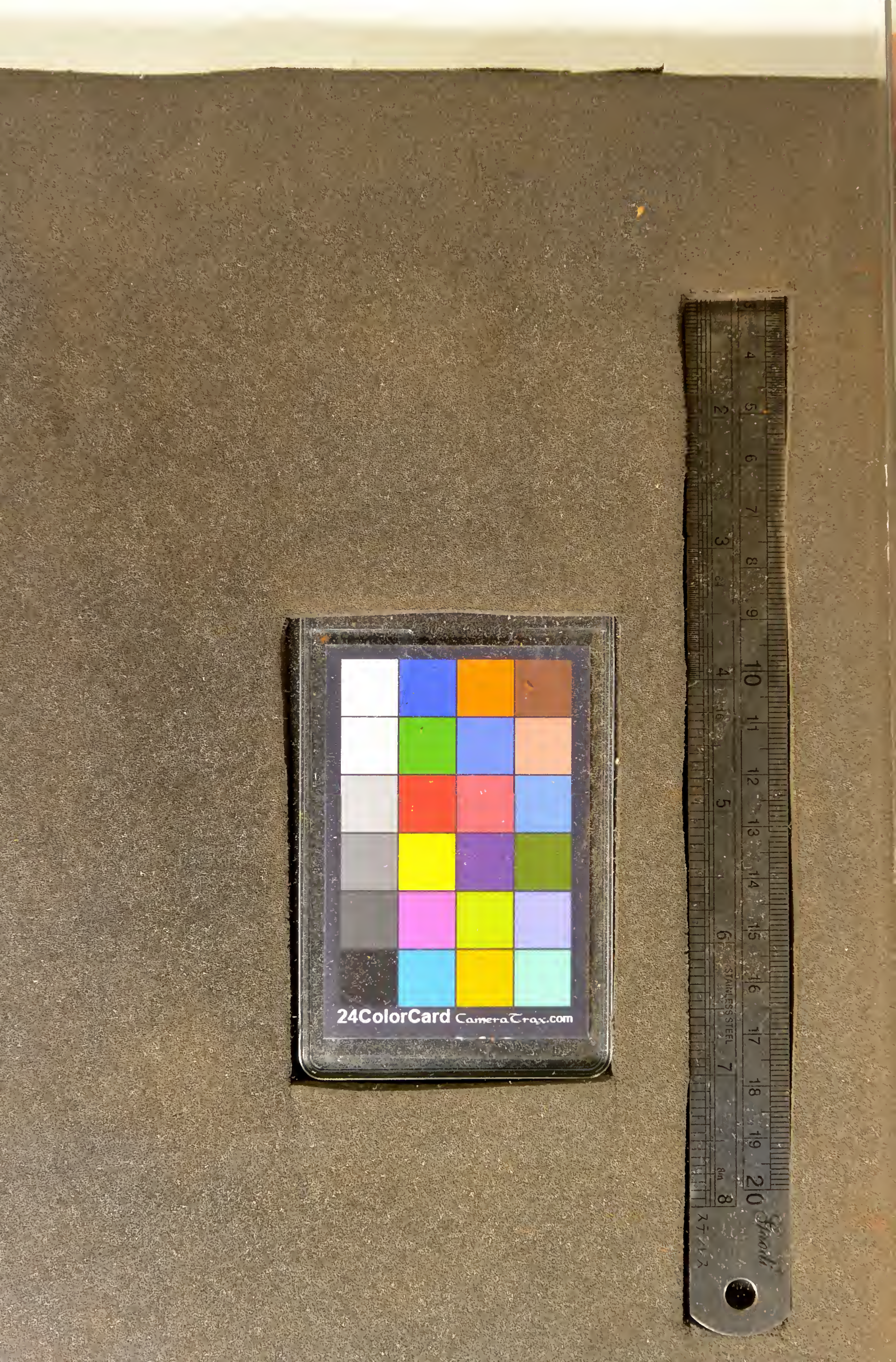
Tubage ou trachéotomie dans les laryngites non diphtériques, l'abcès rétro-pharyngien, la compression de la trachée. — Résumé et statistiques. 472

Traitement de la broncho-pneumonie (bains chauds ou enveloppement du thorax avec la serviette mouillée ; sérum antidiphtérique : ergotine et noix vomique ; injections de caféine ; inhalations d'oxygène ; prophylaxie) 473

Mortalité du croup avec les divers traitements 477

Table analytique des matières. 479

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 9382.


24ColorCard CameraTrax.com
STAINLESS STEEL
ステンレス